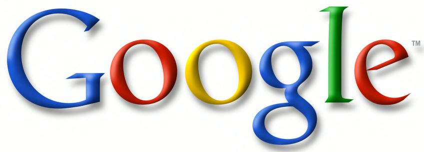
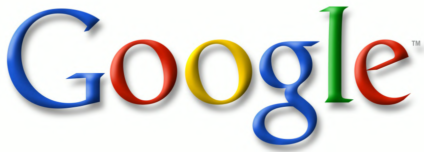






JOURNAL

DE LA

PHYSIOLOGIE

DE L'HOMME ET DES ANIMAUX

PARIS. — IMPRIMERIE DE J. CLAYE
RUE SAINT-BENOIT, 7.

JOURNAL

DE LA

PHYSIOLOGIE

DE L'HOMME ET DES ANIMAUX

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION

DU

DOCTEUR E. BROWN-SÉQUARD

TOME TROISIÈME

PARIS

LIBRAIRIE DE VICTOR MASSON

Place de l'École-de-Médecine

LEIPZIG, MÊME MAISON, POST-STRASSE, N° 15

1860

JOURNAL

DE LA

PHYSIOLOGIE

DE L'HOMME ET DES ANIMAUX

I

MÉMOIRES ORIGINAUX

MÉMOIRE SUR LA GENÈSE

ET

LE DÉVELOPPEMENT DES FOLLICULES DENTAIRES

JUSQU'A L'ÉPOQUE DE L'ÉRUPTION DES DENTS

PAR LES DOCTEURS

Ch. ROBIN et E. MAGITOT

(Planches I et II)

PRÉLIMINAIRES

Nous nous proposons dans ce travail de faire connaître les résultats de nos observations sur le mode d'origine et le développement du follicule dentaire, en y comprenant les tissus qui prennent part à la constitution de la dent. Nos recherches ont porté sur les fœtus humains et ceux des mammifères domestiques; nous les avons même étendues jusqu'aux reptiles. Si l'on excepte les différences tenant à la forme et au volume des follicules, nous avons trouvé partout une remarquable uniformité de constitution dans tous ces organes et une grande similitude dans les phénomènes de leur naissance et de leur développement.

Nous diviserons l'exposé de nos recherches de la manière suivante.

Dans le premier chapitre nous décrirons l'évolution des mâchoires avant l'apparition des follicules dentaires. Il est indispensable de la connaître pour bien interpréter les phénomènes du développement de ces derniers et des dents.

Le second chapitre sera consacré à l'étude de la genèse et de la constitution du follicule, envisagées depuis le moment de l'apparition du bulbe qui naît toujours le premier, jusqu'au commencement de la production de la dent, c'est-à-dire de la naissance du premier cône creux ou chapeau de dentine.

Le troisième chapitre traitera des modes de naissance et de développement des parties constituantes de la dent, ivoire, émail et cément, et de la structure des organes formateurs de ces parties.

Enfin dans un quatrième et dernier chapitre nous décrirons, en les discutant, les procédés que nous avons suivis pour arriver à constater les particularités anatomiques et physiologiques décrites dans les trois premiers chapitres.

L'observation des faits sur lesquels repose le présent mémoire est, sinon facile, du moins féconde en résultats d'une grande précision. La transparence des parties permet d'observer et de suivre avec une assez grande netteté les contours d'abord diffus, puis de plus en plus distincts, qui limitent chacun des organes qu'on a sous les yeux. Lorsqu'on étudie pour la première fois une préparation isolée, on se trouve d'abord très-embarrassé pour donner une interprétation exacte de tel ou tel de ces contours ou de la nature de l'organe qu'ils limitent ; mais comme une même préparation peut réunir une série de follicules juxtaposés, la constance et la régularité des rapports qu'affectent entre eux les organes qui les constituent donnent déjà une certaine précision à la détermination de la nature des objets. Enfin cette détermination devient à la fois facile et précise lorsqu'on peut envisager des séries de pièces de différents âges chez le même sujet ou de pièces appartenant à des espèces distinctes. La comparaison de ces organes à leurs différentes périodes chez un même animal, la comparaison des follicules les uns aux autres chez des espèces différentes, faisant retrouver toujours des rapports anatomiques semblables (sauf quelques différences secondaires de forme et de volume), ne laissent plus de place au

doute relativement à la nature et au rôle de chacune des parties constituantes de l'appareil folliculaire.

Il y a lieu de s'étonner que l'incertitude ait duré si longtemps à l'égard de la détermination des phénomènes de la genèse et de l'évolution des dents. Cela dépend, sans aucun doute, de ce que l'on a constamment négligé de réunir et d'observer une série de préparations, correspondant à des phases successives du même phénomène et de tenir compte des variations régulières que subit ce phénomène chez des espèces animales différentes.

Lorsque les parties constituantes du follicule sont complétement réunies et groupées dans leurs rapports réciproques, chaque follicule devient bientôt trop volumineux pour être observé dans son ensemble à l'aide de la lumière transmise. Alors, bien que les divers organes des follicules soient individuellement plus développés et plus faciles à disséquer, leur volume fait perdre les bénéfices de leur transparence et de l'observation simultanée de tous les tissus en voie d'évolution; mais en revanche on peut, à cette époque et même aux périodes antérieures, déterminer leur nature anatomique en détachant de chaque organe un fragment suffisant pour l'observation microscopique à un grossissement convenable. Il importe en effet de spécifier que dès son apparition, comme plus tard, chacune de ces parties constituantes offre une composition anatomique et une texture propres. Ces différences de texture des parties constituantes de l'appareil folliculaire entre elles sont tellement tranchées qu'on est nécessairement conduit à révoquer en doute ou considérer comme non avenues les descriptions qui sont faites par les nombreux auteurs qui ont étudié le développement des dents sans tenir compte de la nature anatomique intime et des caractères de texture constatés à l'aide du microscope sur les parties qu'ils ont décrites.

Il existe, comme on voit, deux moyens d'arriver à une détermination précise de la nature des parties qui constituent l'appareil folliculaire quelque petites et délicates qu'elles soient. Ces deux moyens sont :

1° L'étude de ces organes dans l'ordre de leur apparition successive et de leurs rapports réciproques lors de cette apparition.

2° L'examen de la composition anatomique et de la texture intime de chacune de ces parties, non-seulement lors de leur

apparition, mais encore pendant toutes les phases successives de leur évolution.

Dans le premier cas, le physiologiste se guide sur l'observation de l'ensemble de l'appareil folliculaire à l'aide de la lumière transmise, observation facile en raison de la petitesse des organes qu'il renferme.

Dans le second cas, c'est l'examen individuel de chaque organe devenu isolable par la dissection qui vient l'éclairer; cet examen est rendu également possible par la facilité avec laquelle les petits organes constituant l'ensemble des follicules se détachent les uns des autres.

Les follicules renferment sous un petit volume et en conservant d'abord une grande transparence des parties très-diverses par leur composition anatomique et immédiatement juxtaposées, savoir : le bulbe et les cellules de la dentine, la paroi folliculaire, l'organe de l'émail et ses cellules, puis bientôt l'émail, l'ivoire et plus tard le cément. Ces particularités font qu'il est possible d'observer, d'un seul coup d'œil en quelque sorte, la naissance et le développement de tissus très-distincts. Ce fait devient pour l'anatomie générale d'un très-grand intérêt, en ce qu'il permet de voir de la manière la plus nette et de comparer des faits, que pour les autres tissus on est obligé d'étudier séparément dans des régions de l'économie très-éloignées les unes des autres.

CHAPITRE PREMIER.

ÉVOLUTION DES MACHOIRES AVANT L'APPARITION DES FOLLICULES DENTAIRES.

Il existe une telle solidarité entre le développement des dents et celui des maxillaires que nous avons été conduits, en quelque sorte malgré nous, à étudier les changements qui surviennent dans la constitution des mâchoires, avant et pendant l'évolution des follicules. Nous avons reconnu aussi qu'il était impossible de bien comprendre la description de cette évolution, si l'on ne connaissait déjà ces changements. Leur étude nous a amenés à traiter dans ce chapitre : 1° de l'ordre dans lequel apparaissent les diverses parties qui constituent les mâchoires; 2° des mâchoires avant l'apparition des bulbes dentaires ; 3° des mâchoires au moment de la naissance des follicules. Chacun de ces sujets fera l'objet d'un paragraphe spécial.

§ 1er. *Ordre d'apparition des diverses parties constituantes des mâchoires.*

Les deux mâchoires naissent à l'aide et aux dépens du premier arc viscéral embryonnaire ; il en est de même des parties molles qui les accompagnent. Elles apparaissent sous forme de mamelons ou bourgeons (appelés *maxillaires* par M. Coste, d'après ce qu'enseigne leur évolution ultérieure) qui sont situés au-dessous de la masse encéphalique embryonnaire ou capsule cérébrale (1).

Sur les embryons humains de 15 à 18 jours, la mâchoire inférieure est représentée par deux petits tubercules qui sont les languettes d'origine de la partie principale du premier arc viscéral. Les bourgeons maxillaires supérieurs, moins avancés que les précédents, sont placés sur les côtés et un peu plus haut que l'*apophyse frontale* embryonnaire ou prolongement de la cellule cérébrale antérieure. Ils sont une dépendance et un prolongement du côté externe de la base des languettes ou bourgeons maxillaires inférieurs ; ils font par conséquent partie du premier arc viscéral.

Vers le 25e ou le 28e jour, l'embryon ayant atteint à peu près 30 millimètres de longueur totale, les bourgeons maxillaires inférieurs se sont réunis sur la ligne médiane, et les supérieurs, toujours isolés, sont descendus au niveau de l'échancrure de l'apophyse frontale. Du 30e au 35e jour naissent les tubercules ou bourgeons incisifs au bout de cette dernière, et, séparés

(1) On sait que depuis Rathke (1826), on appelle *arcs branchiaux* ou *viscéraux* des organes embryonnaires transitoires disposés sous forme d'arcs à l'extrémité antérieure ou *céphalo-cervicale* de l'embryon des vertébrés ; ils sont au nombre de cinq chez les oiseaux et de quatre chez les mammifères et superposés depuis le dessous de la *capsule cérébrale* jusqu'au niveau du cœur. Ils sont contigus, mais distincts, et entre eux se voient des fentes étroites appelées *fentes branchiales ou viscérales*. C'est à l'aide et aux dépens de leur tissu que naissent successivement les divers organes sous-craniens de la face et tous ceux du cou. Ils apparaissent les uns après les autres de haut en bas, dès que l'extrémité céphalique de l'embryon vient à se séparer du blastoderme, et sous forme de *bourgeons* ou *languettes* à extrémité mousse qui partent de la base de la capsule cérébrale dès que les *lames viscérales ou ventrales du corps* de l'embryon sont closes. Ces *languettes* appelées *branchiales ou viscérales* convergent de chaque côté au-dessous de la capsule cérébrale vers la ligne médiane, et c'est en se réunissant qu'elles forment des arcs ; en même temps les lames ventrales disparaissent à ce niveau. Le premier arc est le plus gros, le deuxième un peu moins et ainsi des autres qui se montrent lorsque les premiers ont déjà commencé à donner naissance à des organes définitifs. L'un de nous a constaté plusieurs fois qu'ils ne sont pas constitués par des cellules embryonnaires, mais par des noyaux embryoplastiques et sont recouverts d'une rangée unique de cellules épithéliales pavimenteuses.

d'abord par une sillon, ils sont réunis en une seule partie médiane vers le 40e jour, mais par leur bord antérieur seulement; chacun d'eux offre en arrière de ce bord un prolongement dans lequel se développe le cartilage incisif ou intermaxillaire; chacun de ces prolongements vers le 40e ou 45e jour se soude par son côté externe au bourgeon maxillaire supérieur correspondant, sans se joindre encore à son congénère sur la tige médiane. Alors se trouve formé l'arc de la mâchoire supérieure, 12 à 14 jours environ après l'autre. Ses prolongements incisifs, restés libres en arrière par leur bord interne seulement, ne se soudent sur la ligne médiane, pour former le palais, que vers le 60e jour environ. Ainsi la mâchoire supérieure doit sa formation à 4 bourgeons dont les deux extérieurs (bourgeons maxillaires) représentent le corps de la mâchoire et appartiennent au premier arc viscéral; les deux médians, bientôt réunis en un seul appelé incisif ou de la sous-cloison, correspondent chacun à la partie du maxillaire dite os incisif ou intermaxillaire; ceux-ci ne proviennent pas des arcs viscéraux, mais du prolongement olfactif de l'apophyse frontale embryonnaire.

Les bourgeons maxillaires sont alors exclusivement composés de tissu embryoplastique formé particulièrement de noyaux de ce nom et d'un peu de matière amorphe interposée, et recouvert d'épiderme à cellules pavimenteuses.

Au sein de ces bourgeons apparaissent, quelques temps après leur réunion, les cartilages dans le même ordre que les bourgeons eux-mêmes, savoir : 2 cartilages maxillaires inférieurs, 2 maxillaires supérieurs, puis, un peu après, les 2 cartilages incisifs. La naissance de tous ces cartilages a lieu par le mode dit de *genèse*.

A ce moment la portion de tissu embryoplastique primitif, comprise entre l'épithélium superficiel et le cartilage central, renferme déjà un certain nombre de fibres lamineuses, soit complètes, soit encore à l'état de corps fusiformes. Ces fibres lamineuses se développent alors et se multiplient pour former la muqueuse, tandis que la couche épidermique augmente d'épaisseur.

Peu de temps après se développe la couche plus transparente correspondante au tissu lamineux sous-muqueux; puis, au sein du cartilage central, apparaissent les premiers points d'ossification.

Enfin, consécutivement à cette série de phénomènes et à une époque variant entre le 50e et le 65e jour après la conception, on voit au sein du tissu sous-muqueux remplissant la gouttière des maxillaires, naître de petites masses opaques conoïdes, premiers vestiges du bulbe par lequel commence l'apparition de chaque follicule.

§ 2. *Des mâchoires avant l'apparition des follicules.*

A compter de l'époque de la soudure du tubercule ou bourgeon incisif (devenu simple en avant de double qu'il était) avec les bourgeons ou prolongements maxillaires supérieurs du premier arc viscéral, l'état ultérieur des mâchoires, avant l'apparition des bulbes dentaires, peut être étudié individuellement pour chacune d'elles.

a. Mâchoire inférieure.

Au moment de la soudure des deux bourgeons de l'arc maxillaire inférieur, la mâchoire se présente chez l'homme sous forme d'un petit arc ogival, à bord antérieur ou supérieur, mince et tranchant. Presque aussitôt après sa soudure, naît dans son épaisseur, vers le milieu à peu près, le *cartilage de Meckel*, continu avec celui du côté opposé sur la ligne médiane, et plus résistant vers sa partie moyenne qu'à ses deux extrémités. Il s'étend de chaque côté jusqu'à la base de la cellule cérébrale moyenne. Cet organe sera décrit plus loin; il suffit en ce moment d'en connaître ce qui précède. Sur le côté externe du *cartilage de Meckel*, tout près de lui, au milieu de sa longueur environ, dans la partie externe du premier arc viscéral, par conséquent, naît le cartilage du maxillaire inférieur; il est d'abord très-mou, aplati sur ses côtés, plus élevé en arrière qu'en avant où il est presque pointu, ce qui lui donne une forme allongée triangulaire à angles mousses.

Il naît par genèse, de la même façon que pour les autres os, tels que ceux de la base du crâne, du corps des vertèbres, etc... (1). Plus tard seulement ce cartilage occupe toute la

(1) Bischoff parlant du maxillaire inférieur dit : « La surface articulaire se produit par séparation histologique, de la même manière que les côtes se séparent des vertèbres. » (*Traité du développement*, Paris, 1845, in-8°; trad. franç., p. 402.) Ce fait ne peut être considéré comme s'appliquant aux cartilages de la mâchoire et du rocher. L'un de nous a constaté par des observations directes sur des embryons humains, de vache, de porc, de lapin, de mouton et de rat, que ni les cartilages de la mâchoire inférieure, ni ceux des côtes ne sont en continuité de tissu, lors de leur genèse, avec

longueur de chaque moitié de la mâchoire, mais il reste longtemps isolé encore de son congénère.

La mâchoire inférieure, envisagée ainsi dans sa totalité, se trouve composée de la manière suivante :

1° Sur le côté externe du *cartilage de Meckel*, qui est au centre, se trouve un cartilage étroit, allongé, peu élevé dans le sens vertical ; c'est celui du maxillaire inférieur en arrière duquel se voient bientôt 2 saillies qui deviendront les apophyses coronoïde et condylaire de la branche montante. Il est plus épais transversalement en avant de ces saillies qu'à leur niveau et qu'à sa partie antérieure, mais ne présente pas de gouttière. C'est vers son milieu que se voient, sous forme allongée, les premières traces d'ossification qui s'y montrent vers le 35e jour seulement. La totalité du cartilage, qui offre à peine un demi-millimètre d'épaisseur, est rapidement envahie par l'ossification. On voit alors sur le bord supérieur de l'os s'élever 2 crêtes très-minces qui n'existaient pas à l'état cartilagineux et qui naissent d'après le mode d'ossification dit par envahissement. Elles donnent de bonne heure à l'os l'aspect d'un organe bilamelleux ou formé de 2 bandes osseuses parallèles, bien que l'ossification ait commencé par un seul point ; elles limitent la gouttière où naissent les follicules, laquelle mérite une description minutieuse qui sera donnée plus loin.

2° Autour du cartilage maxillaire inférieur existe une couche relativement épaisse d'un tissu mou gélatiniforme, tapissé d'épithélium, dont la partie la plus superficielle sous-épithéliale est appelée, par son développement ultérieur, à former la muqueuse, le reste représentant le tissu sous-muqueux.

Le cartilage offre la structure ordinaire des cartilages d'ossification à chondroplastes ovoïdes ou polyédriques peu réguliers. Quant au tissu mou, il est constitué par une masse composée principalement de noyaux embryoplastiques (fibro-plastiques de beaucoup d'auteurs) unis à un petit nombre de corps fusiformes fibro-plastiques et parcourus par des vaisseaux capillaires. A ces éléments se trouve interposée un peu de matière amorphe transparente. Tout ce tissu est recouvert d'une mince

ceux contre lesquels ils s'articulent, pas plus que l'occipital n'est d'abord continu avec l'atlas. Tous ces cartilages naissent comme organes distincts séparés par une couche de tissu lamineux existant au niveau même des endroits où plus tard seront des cavités articulaires.

couche de cellules épithéliales, larges et pavimenteuses à la surface, très-petites et polyédriques dans la profondeur. Sur la mâchoire portée entière sous le microscope et vue à un grossissement assez faible, cette lame épithéliale, dont on n'aperçoit alors que les noyaux, se présente sous l'aspect d'une couche de petits globules devenus légèrement polyédriques ou pavimenteux par suite de leur rapprochement. Cette apparence est due surtout à ce que la substance des cellules interposée aux noyaux tranche par sa transparence sur la teinte foncée de ceux-ci.

b. Mâchoire supérieure.

Le cartilage du corps du maxillaire supérieur se montre lors de son apparition sous forme d'une petite lame étroite horizontalement placée au-dessous de l'œil, légèrement convexe et un peu renflée en dehors, tandis que son bord interne est très-mince. C'est ce bord qui se soude chez l'homme au bord externe du cartilage incisif ou intermaxillaire. Celui-ci existe pendant quelque temps sous forme d'une mince lamelle triangulaire, à sommet postérieur mousse, un peu plus épaisse en avant qu'en arrière. Il se soude d'arrière en avant au cartilage du maxillaire proprement dit lorsqu'apparaît le premier point d'ossification dans le bord alvéolaire de ce dernier, c'est-à-dire vers le 40e ou 45e jour seulement; c'est un peu après, 2 ou 3 jours environ, autant qu'on peut le juger d'après les pièces et par comparaison aux autres mammifères, que se montre un point osseux dans l'incisif. Quant aux parties molles qui entourent ces organes, elles offrent la même texture que celles qui entourent le maxillaire inférieur. Leur épaisseur est seulement moindre. Nous verrons également plus loin que pendant l'ossification, la gouttière dentaire se développe par un mode d'ossification semblable à celui qui produit celle du maxillaire inférieur et que cette gouttière existe avant l'apparition des bulbes dentaires (1).

(1) Suivant M. Guillot, « ces traces primitives (celles des dents) naissent en même temps que les premières traces des os, avant que les muscles, *les nerfs et les vaisseaux sanguins puissent être distingués dans les diverses parties de la face;* » et encore : « Dans la réalité les sphéroïdes dentaires paraissent les premiers (brebis), les os naissent après eux; la membrane muqueuse et le périoste appartiennent à une création consécutive. » (N. Guillot. Recherches sur la genèse et l'évolution des dents et des mâchoires. *Annales des Sciences naturelles*, Paris 1859, in-8°, t. IX, p. 288, 289 et 310). Les dissections faites sur des fœtus frais et non sur des pièces conservées réduites en coupes minces, et l'examen au microscope des préparations fraîches per-

La soudure sur la ligne médiane des parties molles de chacune des moitiés du palais entre elles et avec celles de la cloison médiane des fosses nasales s'achève avant l'apparition des follicules dentaires. Elle a lieu, comme nous l'avons dit, vers le 60e jour. C'est en effet dans la 9e semaine que la bouche est formée par occlusion des fosses nasales au-dessus de la langue. On remarque aussi que lors de l'apparition des follicules dans la mâchoire supérieure la lèvre correspondante existe déjà, comme un repli étroit à bord mince.

§ 3. *Constitution de la mâchoire au moment de l'apparition des follicules dentaires.*

Les premiers bulbes dentaires apparaissent chez l'homme dans la mâchoire inférieure du 56e au 60e jour et dans la supérieure vers le 65e jour après la conception, c'est-à-dire après que la formation de la cavité buccale s'est achevée par réunion des incisifs sur la ligne médiane et de la cloison du nez en arrière de l'arc dentaire. Les divers tissus constituant cette mâchoire peuvent alors se distinguer aisément les uns des autres : 1° le maxillaire ; 2° la membrane muqueuse recouverte de son épithélium. 3° Le tissu sous-muqueux, ne différant pas du tissu sous-muqueux des parties voisines quant à sa composition anatomique et à sa texture, mais s'enfonçant dans la gouttière des maxillaires supérieur et inférieur. C'est dans son épaisseur que naissent les follicules.

Nous allons étudier succinctement ces 3 parties envisagées dans les premiers temps de l'âge fœtal, parce qu'elles prennent part plus ou moins directement aux phénomènes de la dentition.

1° Maxillaires.

Lors de l'apparition des premiers follicules dentaires l'ossification du cartilage par lequel commencent les mâchoires est déjà fort avancée, dans toute l'étendue de leur portion dentaire, la seule qui doive nous occuper essentiellement ici. Cependant elle n'est pas encore complète, surtout à la partie antérieure et chez les ruminants en particulier.

mettent de constater aisément que les choses ne se passent pas ainsi. Les vaisseaux, les nerfs, les os et plusieurs muscles des mâchoires sont déjà développés et faciles à voir par transparence ou même à disséquer avant l'époque de l'apparition des follicules dentaires. Le paragraphe suivant achèvera de démontrer l'exactitude de ces derniers faits d'ailleurs depuis longtemps connus.

Une fois opérée, la substitution de l'os au cartilage, l'accroissement des maxillaires continue par le mode d'ossification dit par envahissement, c'est-à-dire qu'à mesure que se développe la substance cartilagineuse à leur surface, en envahissant le tissu sous-muqueux ambiant, celle-là est elle-même gagnée par l'ossification.

Sous le microscope, à de faibles grossissements, l'os des maxillaires et surtout du maxillaire inférieur se distingue facilement des autres tissus par la teinte foncée et la largeur de ses ostéoplastes apparaissant sous forme de petits points noirâtres étoilés. Si l'on observe une lame entière de la mâchoire, on n'aperçoit qu'un tissu plein et foncé à peine aréolaire sur ses bords, tandis que lorsqu'on examine une coupe à sa surface on voit que la substance osseuse est divisée en trabécules circonscrivant des aréoles et formant des dessins très-élégants. Quant au tissu cartilagineux qui forme, comme nous l'avons dit, une sorte de vernis en voie d'ossification par envahissement à la surface des parties déjà osseuses, il se présente sous l'aspect d'une couche transparente difficile à distinguer, à un faible grossissement, du tissu lamineux ambiant. Les chondroplastes qu'il renferme vus à un grossissement de 300 diamètres environ, sont pâles, de forme triangulaire, ou irrégulièrement polyédriques. Dans la petite lame cartilagineuse qui surmonte les bords osseux des gouttières et dans le cartilage des extrémités de l'organe, les chondroplastes sont plus grands, anguleux, à angles quelquefois prolongés en pointe, contenant 1 ou 2 cellules finement granuleuses, grisâtres. Ces chondroplastes donnent à ce cartilage l'aspect général du cartilage d'ossification des autres parties du squelette fœtal tel qu'on l'observe lorsque le phénomène d'ossification est déjà notablement avancé après la naissance.

Les particularités précédentes de texture s'observent sans différences sensibles chez tous les mammifères.

Il importe actuellement d'examiner séparément la disposition du maxillaire inférieur et celle du maxillaire supérieur.

a. Maxillaire inférieur.

A une époque, qui correspond chez l'homme à la fin du 2e mois (entre 50 et 60 jours), on ne rencontre plus comme entièrement cartilagineux dans le maxillaire inférieur que son condyle, la partie postérieure de son angle et le sommet de son

apophyse coronoïde. Tout le reste de l'organe est ossifié, mais recouvert d'une couche cartilagineuse épaisse de quelques centièmes de millimètres seulement; elle l'est un peu plus sur les bords de l'os que sur ses faces. Chez le porc les choses sont dans le même état; nous avons déjà dit que chez les ruminants l'ossification des bouts et des bords de ce maxillaire est moins avancée. Le bord inférieur de ce dernier est mince, régulier. Le bord supérieur de sa partie horizontale ou dentaire est creusé en gouttière; aussi en réalité est-il double et chacun des bords de la gouttière est mince, facile à briser. A ce niveau le maxillaire inférieur est presque aussi large que haut; mais par suite de son évidement intérieur, il n'offre pas la résistance que semblerait indiquer son épaisseur.

La gouttière mérite d'être décrite avec soin; elle s'étend sans discontinuité depuis le bord antérieur de la branche montante du maxillaire, sur la face interne de laquelle elle empiète un peu jusqu'à l'extrémité antérieure de la branche correspondante du maxillaire, aussi peut-on enlever d'une seule pièce tout son contenu. Pourtant presque aussitôt après l'apparition des bulbes sa continuité est interrompue entre les molaires et les canines et incisives au niveau de la *barre* chez tous les mammifères qui en offrent une. A ce niveau l'os est rétréci et plus bas qu'en arrière et au-devant (pl. 2, fig. 6). La profondeur de la gouttière est considérable; lors de l'apparition des bulbes, elle occupe plus des 2/3 de la hauteur de l'os, dont le bord inférieur est mince et régulier par rapport au reste de l'organe. Toutefois chez l'homme, vers le commencement du 4e mois, la partie pleine du maxillaire devient graduellement plus haute que la gouttière n'est profonde, à partir du niveau de la canine jusqu'à la symphyse.

Au niveau des molaires, et par rapport à l'axe du maxillaire inférieur, la gouttière est située en dedans de celui-ci, mais elle le contourne pour se trouver reportée du côté de la face externe dans toute la portion qui renferme les follicules de la canine et des incisives. La gouttière est élargie, comme renflée en ampoule vers son tiers postérieur, étroite en avant et plus brusquement rétrécie en arrière; elle s'ouvre à la face interne de la branche montante de la mâchoire, par une ouverture en forme de fissure, élargie et arrondie au niveau du fond de la gouttière et étroite en haut où elle se ferme bientôt; il ne reste alors que

la partie inférieure de cette fente qui forme le *trou dentaire postérieur* ou orifice postérieur du canal dentaire que traversent les vaisseaux et nerfs de ce nom. Ils font partie du contenu de la gouttière sur lequel nous reviendrons plus loin.

Les vaisseaux et nerfs ci-dessus mentionnés rampent dans un léger sillon qui se voit au fond de cette gouttière et qui reste toujours lisse et régulier ; plus tard il formera le canal dentaire. La face interne des lames ou rebords du maxillaire qui limitent les côtés de la gouttière, s'épaissit d'espace en espace, lors de la genèse des follicules, et sous forme de petites saillies verticales placées en face l'une de l'autre de chaque côté. Bientôt ces épaississements s'avancent, se rejoignent et forment des cloisons complètes, divisant alors la gouttière en petites loges ou alvéoles ; mais cela n'a lieu qu'à une époque bien plus avancée du développement chez l'homme, jusqu'au 9ᵉ mois de la grossesse et même plus tard, on peut enlever d'une seule pièce le contenu de la gouttière, y compris tous les follicules (1).

Lorsque ces cloisons se sont produites, les vaisseaux et nerfs passent au-dessous d'elles, au fond de la gouttière, sans discontinuité, comme dans un canal, sous autant de ponts représentés par ces cloisons, et occupent bientôt, comme nous le verrons, un véritable conduit (dentaire inférieur) sous-alvéolaire.

C'est toujours entre la première molaire et la canine, puis entre celle-ci et la 2ᵉ incisive, que les rudiments de cloison se réunissent en premier lieu. Dès le milieu ou la fin du 4ᵉ mois, la première de ces cloisons existe déjà sous forme d'une trabécule étroite, grêle et mince au fond de la gouttière passant par-dessus les vaisseaux. A cette époque, entre la canine et la 2ᵉ incisive, ces prolongements ne sont pas encore réunis, mais ils le sont vers le 6ᵉ mois. C'est vers le 7ᵉ mois qu'ils se

(1) Si l'on excepte les quelques lignes de Hunter (1771) sur le sujet qui nous occupe, nous n'avons pu trouver de description de la gouttière du maxillaire inférieur dans laquelle naissent les follicules dentaires. Meckel dit seulement que « dans l'origine le canal maxillaire inférieur n'est pas encore fermé à sa partie supérieure, et ne fait qu'un avec l'espace limité par les deux bords dentaires (Meckel, *Manuel d'anatomie*, trad. franç., Paris 1825, in-8°, t. I, p. 661). M. Cruveilhier dit : « que de cinquante à soixante jours chaque moitié de l'os est déjà creusée d'une gouttière commune à la fois au canal dentaire et aux alvéoles, plus tard la gouttière devient très-considérable et se divise en alvéoles à l'aide de cloisons incomplètes d'abord, puis complètes ; ces alvéoles et leurs cloisons occupent toute la hauteur du corps de l'os. » A deux ou trois mois on voit que les mâchoires « sont creusées par une gouttière large et profonde divisée par des cloisons très-minces en autant de loges ou alvéoles distinctes qu'il doit y avoir de germes dentaires. » (*Anatomie descriptive*, Paris 1843, t. I, p. 185 et 590.)

réunissent entre les 2 incisives et, après la naissance seulement, entre les molaires; avant de se joindre dans toute leur hauteur, ils forment un pont très-grêle immédiatement au-dessus des vaisseaux. Ce pont se continue en haut avec les minces prolongements tranchants qui s'avancent des parois de la gouttière vers son milieu et doivent compléter la cloison après la naissance.

Chez quelques mammifères, comme chez le porc, ces cloisons osseuses se réunissent entre les incisives et les canines peu après l'occlusion de la paroi folliculaire sous forme de sac, bien avant la soudure des cloisons correspondantes entre les molaires. Ces cloisons se produisent en suivant le mode d'ossification dit par *envahissement*, c'est-à-dire par production d'une mince et étroite saillie cartilagineuse qui s'ossifie presque aussitôt qu'elle est produite; tant que les deux parties apparaissent vis-à-vis l'une de l'autre sur les faces correspondantes des parois de la gouttière, on ne trouve qu'un mince vernis cartilagineux à leur surface, et toujours en voie d'ossification, comme de production. Mais comme elles ne se produisent qu'après l'apparition et le développement déjà fort notable des follicules, nous ne devons pas nous étendre ici plus longuement sur ce sujet, puisque, à l'époque dont nous parlons (du 55ᵉ au 65ᵉ jour chez le fœtus humain), elles n'existent pas encore (1).

Les deux lames du maxillaire inférieur qui limitent la gouttière dentaire et desquelles partent les cloisons, sont minces, flexibles, faciles à détacher par rupture le long de celui de leurs bords qui est en continuité avec le reste de l'os vers le fond de

(1) Le mode de production des cloisons qui font passer la partie moyenne et supérieure de la gouttière dentaire à l'état d'alvéoles et son fond à l'état de canal osseux pour les vaisseaux et les nerfs, a été généralement omis ou mal interprété. C'est ce que montrent les citations suivantes (nous indiquerons plus loin ce qu'en a dit Hunter). « Les lames fibreuses, qui dans les premiers mois séparaient les follicules, s'ossifient. » (Oudet art. *Dent*, Dict. de méd., 2ᵉ édit., Paris, t. x, 1835, p. 105.) « Les follicules sont d'abord serrés les uns contre les autres, immédiatement au-dessus des troncs des vaisseaux alvéolaires et du nerf, séparés seulement par une substance molle qui file entre les doigts. Vers le milieu de la vie embryonnaire les parois qui les séparent et qui en garnissent le fond deviennent plus fermes, plus fortes, s'ossifient peu à peu et arrivent ainsi à constituer des alvéoles. L'ossification commence par le fond, après quoi elle gagne la cloison, depuis le fond jusqu'au rebord alvéolaire. » (Henle, *Anat. générale*. Trad. franç., Paris 1843, in-8°, t. II, p. 441.) Nous avons vu que ce n'est nullement ainsi que se produisent ces cloisons. Aucun auteur n'insiste sur ce fait, que c'est près des vaisseaux, au fond de la gouttière, dans la portion par conséquent qui va devenir canal dentaire que naissent les follicules. Nous verrons en outre que la face interne de la gouttière n'a pas à cette époque de périoste distinct du tissu qu'elle renferme et que la substance osseuse s'y trouve directement en contact avec celui-ci.

la gouttière. La face extérieure de chacune d'elles est bombée; celle de la lame interne est renflée au niveau des molaires, et là, fait saillie au-dessus de la partie inférieure de l'os. Celle de la lame externe est surtout bombée au niveau de la canine et des incisives. Il résulte de ces dispositions que le corps du maxillaire est renflé et comme boursouflé. En arrière la lame interne offre un renflement bien plus marqué que l'autre; elle s'avance sur la face correspondante de la branche montante, dont elle est d'abord séparée par une fissure, de manière à représenter ainsi une sorte de saillie apophysaire qui se soude ensuite à la face interne de cette branche. Elle se développe du reste dans le principe sur le corps ou bord inférieur de l'os en s'élevant au-dessus de lui, sous forme d'apophyse lamelleuse, allongée, saillante, prolongée en pointe du côté de la branche montante, comme nous venons de le dire. Les extrémités antérieures ou symphysaires de l'os sont un peu irrégulières à cet âge dans leur partie déjà osseuse, laquelle est couverte d'une mince couche ou vernis cartilagineux. Par l'intermédiaire de celle-ci elles adhèrent aux deux faces latérales de la portion médiane impaire ou commune du *cartilage de Meckel* (1); cette adhérence est assez faible pour qu'il soit facile de les séparer de celui-ci sans le rompre, malgré sa fragilité encore grande à cette époque.

Les rapports du *cartilage de Meckel* avec la mâchoire inférieure sont assez intimes à cette époque pour qu'il soit utile de dire ici quelques mots de cet organe trop négligé par nombre d'anatomistes, d'autant plus que chez quelques animaux, comme chez le porc, il a dans le principe quelques rapports avec la partie interne de la gouttière dentaire qui loge les follicules des incisives inférieures.

(1) Cet organe est aussi appelé *prolongement de Meckel* du nom de l'auteur qui le premier en a fait connaître l'existence (Meckel, *Manuel d'Anatomie*, trad. franç., Paris, 1825, in-8°, t. III, p. 199). Meckel a reconnu que les oiseaux, les reptiles et les poissons offrent un cartilage tout semblable qui s'étend de la pièce postérieure de la mâchoire à l'antérieure. Ce cartilage naissant avant le maxillaire inférieur forme essentiellement dans le principe le squelette du premier arc viscéral. Richard Owen, dans ses remarquables *Principes d'ostéologie comparée*, (Paris 1855, in-8°, p. 141), a déterminé nettement que : « le marteau est un élément modifié de l'arc tympano-mandibulaire dans les batraciens et les poissons, » qu'il en représente l'os appelé par lui *mésotympanique* et *symplectique* par d'autres anatomistes. Il considère le cartilage de Meckel chez les mammifères comme une extension de l'apophyse grêle du marteau.

C'est dans le premier arc viscéral ou branchial que le cartilage de Meckel se développe, comme nous l'avons dit, avant le maxillaire inférieur. Celui-ci naît sur le côté externe du premier, vers sa partie moyenne, appliqué contre lui par simple contiguité. Ce cartilage est plus long, mais plus mince que le maxillaire; il s'étend de la ligne médiane, où il est en continuité de substance avec son congénère du côté opposé, jusqu'à la base du crâne, au niveau de la cellule cérébrale moyenne, à la place que doit occuper l'oreille moyenne. Il passe là entre la portion pétrée du temporal et l'anneau ou cadre tympanique. Dans la plus grande partie de sa longueur il est cylindroïde et n'a guère qu'un demi-millimètre environ de hauteur sur une épaisseur un peu moindre. Il est néanmoins assez résistant et facile à disséquer.

Avant de passer sous le cadre tympanique, il se bifurque et le marteau se développe aux dépens de sa branche supérieure qui, pendant longtemps, demeure en continuité de substance avec la tête de ce dernier; quant à la branche inférieure, elle s'insère au col du marteau par un petit ligament faisant suite à son extrémité cartilagineuse et devenant plus tard, par ossification, l'apophyse grêle antérieure de Raw ou processus de Folius (pl. 2, fig. 6, *j*, *k*). Une fois le cartilage du marteau développé et les connexions précédentes établies, le cartilage de Meckel présente dans son ensemble les caractères suivants (1) :

C'est un organe impair, symétrique, qui, de la ligne médiane de la mâchoire, s'étend contre sa face interne et au delà, jusqu'à la caisse du tympan. Sa forme générale est à peu près celle de la mâchoire inférieure osseuse adulte, c'est-à-dire d'une ogive à sommet antérieur et plus ou moins effilé. Son volume varie suivant les espèces animales et suivant les âges (2).

(1) Meckel n'a vu qu'une des branches du cartilage, celle qui s'insère à la tête du marteau et il l'indique comme placée au-dessus de l'apophyse grêle antérieure. « On pourrait donc tout au plus admettre, dit-il, que cette dernière en fait d'abord partie et qu'elle s'en sépare de fort bonne heure. »

(2) Ce qui précède comme ce qui suit est exposé d'après les pièces résultant de nos dissections de fœtus humains et autres mammifères et diffère sous quelques rapports de ce qu'ont décrit les nombreux auteurs qui ont vérifié la découverte de Meckel. Reichert entre autres qui a le plus étudié l'évolution du *cartilage de Meckel*, fait naître *l'enclume* aux dépens d'une des branches du cartilage de Meckel. (Reichert, *Ueber die Visceralbogen der Wirbelthiere im Allgemeinen und deren Methamorphosen bei den Vœgeln und Sæugethieren. — Archiv füer Anat. und Physiol.*, von J. *Mueller*, Berlin 1837, in-8°, p. 120). Nous n'avons pu voir cette communication, ce qui tient peut-être à l'âge déjà assez avancé des embryons que nous avons disséqués.

Son extrémité antérieure est placée entre les bouts correspondants des 2 moitiés du maxillaire inférieur; elle est mince et un peu élargie verticalement. Il n'y a pas de discontinuité ou de division de la substance de cette partie en deux moitiés contiguës sur la ligne médiane. Mais elle se sépare, par bifurcation, en deux bandelettes cartilagineuses immédiatement appliquées à la face interne de chacune des portions horizontales des maxillaires correspondants. Chaque branche est d'abord aplatie, un peu élargie en forme de spatule et appliquée contre la partie de la lame interne du maxillaire qui limite la gouttière des incisives. Elle prend une forme arrondie à peu près au niveau de la canine et se trouve là un peu au-dessous du fond de la gouttière des vaisseaux et follicules dentaires, plus rapprochée du bord inférieur de l'os que de son bord supérieur interne. Chaque branche est partiellement logée dans un petit sillon régulier du maxillaire, au-dessous de la saillie de la lame interne de la gouttière des follicules et vaisseaux (pl. II, fig. 6, *g*, 1). Le cartilage n'affecte aucun rapport de contiguité avec ces derniers organes contenus au fond de la gouttière, et en est séparé par la lame interne de celle-ci; puis au delà, contre la branche montante du maxillaire, il passe au-dessous des vaisseaux et nerfs dentaires en se courbant un peu vers le haut. Il dépasse le bord postérieur de la branche montante qu'il croise à peu près au milieu de sa hauteur. A 1 ou 2 millimètres derrière cette branche, chaque moitié congénère du cartilage se partage à son tour en deux subdivisions; l'une supérieure, un peu flexueuse, gagne la tête du marteau et s'unit avec elle; l'autre, plus courte de moitié, cesse d'être cartilagineuse avant d'arriver au niveau du cadre tympanique, elle se continue par un ligament grisâtre et fibreux, plus grêle qu'elle, qui va s'insérer au col du marteau, à la place qui, plus tard, sera occupée par l'apophyse grêle de Raw ou de Folius (pl. II, fig. 6, *l*).

La crête, ou ligne myloïdienne ou ligne oblique interne du maxillaire inférieur, est déjà dévéloppée et même très-saillante vers le 4ᵉ mois, alors que le *cartilage de Meckel* est encore facile à disséquer et à isoler au-dessous d'elle. Le sillon du nerf *mylohyoïdien* correspond à peu près au bord supérieur du cartilage de Meckel, près de l'orifice postérieur du canal dentaire.

Tous les auteurs s'accordent à constater que le *cartilage de Meckel* s'atrophie graduellement avant le 8ᵉ mois, à partir de

la mâchoire vers l'oreille, sans s'ossifier ni former de point d'ossification spécial pour le maxillaire inférieur. Nous ne l'avons plus retrouvé, à compter du 7ᵉ mois de la grossesse (1). Cependant sa partie médiane impaire semble persister pour concourir à la formation de la symphyse maxillaire inférieure avant son ossification.

b. Maxillaire supérieur.

Le maxillaire supérieur conserve, jusqu'à l'époque de la naissance environ, la forme de bande osseuse, courbe, ou de plaque mince, moins haute que longue, de sorte que le globe de l'œil qu'elle supporte, semble reposer et repose en effet sur le bord du plancher supérieur de la bouche (pl. II, fig. 6, *a*, *e*, *f*, et fig. 7). Cette particularité s'observe sur les embryons de tous les mammifères, sauf les différences de forme et de longueur du maxillaire.

Sur le bord extérieur de cet os et avant qu'il soit encore très-

(1) Spix a décrit et figuré en 1815, comme point d'ossification particulier du maxillaire intérieur, la lame qui forme le rebord alvéolaire interne. Selon lui elle demeurerait distincte et séparée jusqu'au quatrième mois de la vie intrà-utérine ; une ligne de démarcation persisterait entre cette lame et le reste du maxillaire inférieur (*Spix, Cephalogenesis, sive capitis ossis structura, formatio et significatio per omnes animalium classes, familias, genera ac ætates digesta atque tabulis illustrata, legesque simul psychologiæ, cranios copiæ ac physiognomiæ inde derivatæ*. Monachii 1815 et non 1825, comme l'indiquent divers auteurs allemands, in-folio, p. 20). Meckel remarque avec raison que le bord alvéolaire interne de la mâchoire inférieure se développe sous forme d'apophyse saillante en arrière par rapport au reste de l'os, avec lequel elle fait corps en avant, elle en est d'abord séparée par une fissure en arrière, sans cartilage pour clore celle-ci ; mais, lorsqu'en se développant, cette sorte d'apophyse a gagné la branche montante, elle s'unit sous forme de pont à la face interne de celle-ci, ce qui donne naissance au trou maxillaire, sans qu'il y ait de noyau osseux spécial pour ce bord du maxillaire ; Meckel ajoute que dans l'origine, le canal maxillaire n'est pas encore fermé à sa partie supérieure et se confond avec l'espace limité par les deux bords dentaires. (Meckel, *Manuel d'Anatomie*, Paris 1825, in-8°, trad. franç., t. I, p. 661). On voit par ce qui précède que ce n'est point du *cartilage de Meckel* que parle Spix, et qu'il ne l'a pas vu, car ce dernier organe n'a point de rapport avec le rebord alvéolaire. M. Cruveilhier a décrit : « sur un fœtus de cinquante à soixante jours une espèce d'aiguille osseuse qui longeait la face interne du corps et de la branche de l'os; cette aiguille était complétement libre sur l'une des moitiés de l'os maxillaire, elle adhérait sur l'autre moitié dans le tiers interne de sa longueur. » M. Cruveilhier ajoute que l'épine qui couronne l'orifice du canal dentaire n'est autre chose que l'extrémité interne de cette aiguille osseuse, laquelle formerait le bord interne du *canal dentaire* plutôt que le rebord alvéolaire interne comme le dit Spix. M. Cruveilhier appelle cette lame osseuse *aiguille de Spix*, *point d'ossification* et *point osseux du canal dentaire*. (Anatomie descriptive, Paris 1843, 2ᵉ édition, in-8°, t. II, p. 184 et 185). Il est facile de voir, d'après ce qui précède, qu'il ne s'agit pas là du *cartilage de Meckel;* ce n'est autre chose que la lame interne de la gouttière des vaisseaux et des follicules, qui se développe comme l'a indiqué Meckel, mais ne forme pas un point d'ossification spécial.

épais, on voit, dès le 55e jour environ chez l'homme, se produire une mince crête externe et une autre parallèle interne, qui limitent une gouttière peu profonde d'abord, et ayant plutôt l'aspect d'un sillon. Une particularité semblable s'observe peu après sur l'intermaxillaire. C'est la production de ces crêtes ou lèvres osseuses qui donne au bord antérieur de l'os l'épaisseur qu'il n'avait pas encore.

Dès leur apparition on peut voir au fond du sillon dans ses deux tiers postérieurs environ un petit filament formé de vaisseaux et de nerfs dont la nature est reconnaissable au microscope. Dès cette époque on peut constater ce que le reste de l'évolution montre mieux encore, c'est que ce sont là les vaisseaux et nerfs sous-orbitaires, par-dessus lesquels passe la lèvre externe de la gouttière dentaire supérieure, près de son extrémité antérieure pour les laisser arriver sous la peau. Cette gouttière se produit ainsi, immédiatement au-dessous de l'œil, place occupée alors par le bord du maxillaire supérieur et que continuent à occuper les vaisseaux et nerfs; de même que pour le maxillaire inférieur, dont la gouttière est apparue avant celle de l'autre mâchoire, la gouttière du maxillaire supérieur est commune aux follicules qui vont naître et aux vaisseaux qui restent sous-orbitaires. C'est le fond de cette gouttière, qui par suite des phases du développement, va devenir canal sous-orbitaire, comme dans l'os opposé il devient canal dentaire; mais ici ce phénomène s'opère bien plus tôt que dans le maxillaire inférieur. Néanmoins c'est au fond de cette gouttière, contre les vaisseaux et nerfs sous-orbitaires et par conséquent dans la partie qui va devenir plus tard le canal sous-orbitaire, que naissent aussi les follicules. Ceux des molaires sont toutefois les seuls qui naissent là, parce que le canal n'appartient qu'au maxillaire et non à l'incisif, et parce qu'il est déjà séparé de la gouttière en avant lorsque le follicule de la canine apparaît. Une fois ainsi produite, la gouttière maxillaire supérieure présente les caractères suivants :

Dès le milieu du 3e mois, sa partie postérieure, qui était confondue avec le canal sous-orbitaire, se ferme et sépare les follicules placés à ce niveau des vaisseaux et nerfs.

Les lames externe et interne qui la limitent sont minces, fragiles, à bord libre tranchant, un peu ondulé. La gouttière est comme légèrement variqueuse, parce que ces lames s'enfoncent un peu

au niveau de l'intervalle des follicules dès l'apparition de ceux-ci. A ce niveau on voit, vers le commencement du 4e mois, se former, comme à la mâchoire inférieure, les rudiments de cloisons alvéolaires ; mais ils se produisent à la fois au fond et sur les côtés de la gouttière, sous forme de minces saillies demi-circulaires à bord tranchant. Après le 7e mois elles atteignent, en hauteur, à peu près mais non tout à fait, le niveau des bords de la gouttière entre la 1re molaire et la canine, ainsi que entre les incisives; le reste de la gouttière reste indivis et commun aux deux molaires. A cette époque le nerf et les vaisseaux sous-orbitaires qui sortaient d'abord au niveau de la ligne de contact de la canine et de la 2e incisive, montrent leur trou de sortie au niveau de la cloison rudimentaire interposée à la 1re molaire et à la canine. La portion d'os maxillaire supérieur qui sépare le canal du fond des follicules n'est encore qu'à l'état de mince lame osseuse, épaisse au plus de 1/4 à 1/2 millimètre et percée d'un ou 2 très-petits orifices pour le passage des vaisseaux qui sont destinés à ces organes. Les vaisseaux et nerfs sous-orbitaires décrivent encore une courbe légèrement concave, comme le canal, au-dessous du globe oculaire. Cette communication de la gouttière des follicules avec le canal sous-orbitaire au niveau des molaires, lors de la naissance du follicule de ces dents et la persistance de leur voisinage, jusqu'à l'époque où le développement du sinus d'Hygmore entraîne leur écartement, sont des faits importants au point de vue de la détermination de la nature de ce canal, de son mode de formation, et de ses analogies avec le canal dentaire inférieur (1).

Ainsi c'est dans ce qu'on nomme le canal dentaire inférieur lui-même, d'une part, et dans le canal sous-orbitaire, d'autre part, mais alors sous forme de gouttières, que naissent les follicules placés à leur niveau ; ce n'est que par suite du développement de ceux-ci et de l'os maxillaire, que la gouttière se trouve isolée et fermée au fond, de manière à constituer un conduit, dont s'éloigne de plus en plus la couronne des dents.

(1) La signification de ces faits, qui s'observent chez tous les mammifères, semble avoir échappé aux anatomistes et aux physiologistes; M. Cruveilhier est même le seul qui ait signalé le peu d'éloignement des dents et de l'orbite lors de la naissance : « à la naissance, la rangée alvéolaire est presque contiguë au plancher de l'orbite. » *Anat. descriptive*, Paris 1843, 2e édit., t. I, p. 167.)

2° Muqueuse.

Quand on examine la couche de parties molles qui recouvre le bord alvéolaire de la mâchoire, on trouve d'abord une lame d'épithélium pavimenteux plus ou moins développée. Cette lame présente une épaisseur considérable chez les ruminants (pl. I, fig. 4, *g*), où elle est à elle seule aussi épaisse que les parties molles sous-jacentes qui la séparent du maxillaire. Les cellules qui composent cet épithélium sont très-nettement pavimenteuses, leur volume est plus faible au voisinage de la muqueuse qu'à la surface libre. Chez l'homme, cette couche épithéliale est plus mince et se détache avec facilité du tissu sous-jacent, tandis que chez les herbivores elle est beaucoup plus adhérente; chez les uns et chez les autres, bien que les cellules de la partie profonde soient plus difficiles à distinguer que celle de la partie superficielles, il est toujours possible de déterminer le point de réunion de l'épithélium à la muqueuse. Une ligne nette indique, sur les préparations vues à la lumière transmise, le point précis de la jonction de ces deux tissus dont le pouvoir réfringent est d'ailleurs très-différent, et dont les différences de texture peuvent déjà être appréciées à un assez faible grossissement (pl. I, fig. 5, *k*). La netteté de la distinction que nous venons d'établir s'observe déjà dans la période du développement qui précède l'apparition des follicules.

Au-dessous de la couche épithéliale s'observe une bande de tissu d'une épaisseur assez faible, et tranchant par sa densité et son opacité, sur les couches sous-jacentes avec lesquelles elle est cependant en continuité vasculaire et fibreuse. Cette bande doit être considérée comme la muqueuse proprement dite. Elle est de couleur grisâtre et l'observation microscopique y fait reconnaître une structure fibreuse; on y voit en effet des faisceaux de fibres lamineuses d'une texture serrée, immédiatement contigus les uns aux autres ou très-rapprochés; elle est très-résistante, tenace, bien que d'une grande flexibilité, et il est facile de voir sur les embryons frais qu'elle est douée d'une grande vascularité.

Vers l'époque de l'apparition des follicules soit avant, soit après, selon les espèces animales, on commence à apercevoir les papilles de la muqueuse sous forme de petites saillies coniques ou hémisphériques. Elles sont à la surface de la trame de

la muqueuse, s'avancent dans l'épiderme qui la tapisse ; mais la superficie de celui-ci n'en reproduit pas la forme, ni les saillies. A la face profonde du chorion de la muqueuse on voit les glandules salivaires naissant sous forme de courts culs-de-sac et faisant saillie dans le tissu sous-muqueux que nous allons décrire. Ce n'est pas au niveau même de la gouttière qu'on les trouve, mais un peu au delà, en avant et en arrière ; ce fait s'observe toutes les fois qu'on entraîne une certaine longueur de son tissu en enlevant les follicules. La muqueuse donne un aspect lisse et brillant au bord libre ou dentaire des mâchoires, qui est épais et à surface cylindroïde (1).

En incisant cette membrane on distingue de suite les différences d'aspect qui la séparent du tissu mou, presque gélatiniforme, décrit plus loin, qui est placé au-dessous d'elle, et qui remplit la gouttière. On peut l'en séparer par une dissection attentive, sans même léser les follicules sous-jacents lorsqu'ils existent déjà. En arrivant aux bords libres des lames maxillaires de la gouttière ou un peu au-dessous, on voit que la muqueuse adhère au périoste qui en tapisse la face externe ; elle ne peut pas être séparée de celui-ci et l'entraîne avec elle. Ce n'est que beaucoup plus tard, vers le 5e ou le 6e mois de la vie intra-utérine chez l'homme et à l'époque correspondante chez les autres mammifères que les follicules adhèrent assez à la muqueuse pour ne pouvoir plus en être séparés sans dissection et déterminer plus tard une légère dépression de cette membrane à leur niveau (2).

(1) On ne voit nullement à l'époque dont nous avons parlé en premier lieu, et qui est celle de l'apparition des follicules la prétendue *gouttière primitive dentaire* de la muqueuse du bord libre et épais des mâchoires, au fond de laquelle d'après Goodsir (1838) naîtraient les saillies ou papilles, germes des dents. Cette erreur, malgré son évidence, se trouve encore répétée dans beaucoup des ouvrages les plus récents. Inutile de faire remarquer que cette prétendue gouttière de Goodsir n'a aucune analogie avec la *gouttière dentaire* osseuse décrite plus haut.

(2) Ce sont ces dépressions qui ont été prises pour des orifices de canalicules gingivaux communiquant avec les follicules des dents (Hérissant, 1745) et qui avaient autrefois, mais à tort, fait admettre que la membrane du follicule était une continuation ou un repli de la muqueuse des gencives (Bonn, 1773 ; Oudet, 1835, et autres), hypothèse renversée par les observations de Raschkow (1835), mais reprise et développée depuis par Goodsir (1838), puis repoussée enfin récemment par M. Guillot. On sait qu'aux dépens de cette muqueuse se développe sur la ligne qu'occuperont les dents après leur sortie un épaississement gris blanchâtre, relevé en saillie ou crête tranchante, dont le bord libre présente d'espace en espace de petites dépressions ou incisures, qui lui donnent un peu l'aspect dentelé. A sa base, le long du bord concave ou postérieur de la gencive, il offre un pli qui suit le bord postérieur de la gouttière dentaire, et marque la ligne où la muqueuse gingivale se continue

3° Du tissu sous-muqueux gingival du foetus ou contenu de la gouttière dentaire.

Au-dessous de la muqueuse disséquable décrite plus haut et formée d'un tissu à texture serrée, recouvert d'épithélium pavimenteux, on trouve une épaisse couche d'un tissu mou, presque gluant ou filant entre les doigts, d'aspect gélatiniforme plus ou moins rougeâtre (1). Ce tissu (pl. I, fig. 1 et 5, *h*), qui est en continuité de substance avec la muqueuse, s'avance jusqu'au fond de la gouttière des maxillaires sur laquelle il se moule en la remplissant exactement dans toute son étendue. Il est en contact immédiat avec le tissu osseux des parois de

avec la muqueuse buccale proprement dite, plus mince et plus rosée. Ce sillon, dont les hypothèses précédentes ont fait exagérer l'importance, est peu profond, interrompu et croisé d'espace en espace par des saillies de la muqueuse qui se continuent avec la base de la crête gingivale. Il s'efface peu à peu en même temps que cette crête, à mesure que l'accroissement des follicules arrondit et élargit le bord des mâchoires. A aucune époque il ne présente d'orifices traversant la muqueuse, lors même qu'il est réduit à une série de dépressions irrégulières. La crête gingivale a été nommée depuis longtemps *cartilage dentaire (cartilago dentalis)* et considérée comme réellement formée de tissu cartilagineux. Elle n'est, cependant, composée que par du tissu fibreux, vasculaire, recouvert d'une épaisse couche d'épithélium pavimenteux. Elle présente, aux deux mâchoires, ou parfois seulement à l'inférieure, à peu près au niveau de chaque canine, une saillie membraneuse en forme d'oreille, plus prononcée en bas qu'en haut et davantage sur certains sujets que chez les autres. Cette auricule disparaît vers le troisième ou le quatrième mois après la naissance. Lorsqu'elle est bien développée, sa forme est curieuse; elle est déprimée vers son milieu; là elle présente souvent deux ou trois saillies papillaires visibles au microscope; elle en porte parfois aussi à son extrémité antérieure. Elle est, ainsi que ses saillies papillaires, d'une richesse vasculaire remarquable. Ordinairement, à la mâchoire inférieure, l'auricule de droite est reliée à celle de gauche par une bordure membraneuse qui surmonte le bord tranchant de la crête gingivale; cette bordure est haute de 1 à 3 millimètres, moins saillante que les auricules, mais aussi vasculaire et présentant près d'elles quelques saillies papillaires microscopiques. Elle forme ainsi sur le bord de la mâchoire inférieure une sorte de petite lèvre mince étendue du niveau d'une canine à l'autre, qui sert sans doute à la succion et doit entrer en une sorte d'érection par suite de sa vascularité.

(1) Aucune description de ce tissu n'a encore été donnée, un peu exactement du moins. Henle se borne à dire que les follicules sont séparés seulement par une substance molle qui file entre les doigts. (*Anat. générale*. Trad. franç., Paris 1843, in-8°, t. II, p. 441.) M. Guillot, qui l'a observé d'après des coupes durcies et conservées ne distingue pas le chorion ou trame de la muqueuse même de ce tissu, et donne l'épiderme comme étant toute la muqueuse. C'est à tort qu'il dit que ce tissu est composé d'abord d'un amas très-compacte et très-serré de cellules ou molécules nucléolées semblables à celles dont naissent les os et le périoste, puisqu'il devient fibreux. Il pose, sans la résoudre dans un sens, ni dans l'autre la question de savoir si cette partie est ou non un périoste d'épaisseur ou de formes modifiées. Il dit à tort qu'il est difficile d'en préciser les limites. Il l'appelle *partie odontogénique*, *partie génératrice des dents* et *odontogene* (Recherches sur la genèse et l'évolution des dents et des mâchoires. *Annales des sciences naturelles*. Paris 1859, in-8, t. IX, p. 282-268); mais ce n'est pas là une espèce particulière de tissu.

celle-ci ; seulement, au fond des gouttières, et tant que le développement ultérieur n'a pas encore amené la formation de la cloison qui sépare des follicules les vaisseaux et nerfs dentaires, il repose en quelque sorte sur eux.

Ce tissu est composé de fibres et de faisceaux de fibres lamineuses très-lâchement unies et entrecroisées de vaisseaux. Ces éléments contiennent dans leurs mailles écartées une quantité considérable de matière amorphe très-pâle et très-faiblement granuleuse. Cette particularité donne à ce tissu une grande transparence, et permet de suivre, avec une grande facilité, les capillaires qu'on voit se diriger vers le faisceau commun des vaisseaux et nerfs de la mâchoire. Dans l'épaisseur de la muqueuse, comme dans celle du tissu sous-muqueux, on trouve un grand nombre de noyaux embryoplastiques, surtout visibles après l'emploi de l'acide acétique. Ces noyaux sont beaucoup plus faciles à observer et à isoler dans le tissu sous-muqueux, en raison de sa transparence. Quant à son épaisseur, elle va en diminuant, à mesure que l'évolution folliculaire avance ; de sorte qu'à la naissance, par exemple, lorsque le follicule est très-développé, le tissu sous-muqueux, qui a fourni, pour ainsi dire, à la formation de ce dernier, a presque entièrement disparu ; il en reste cependant une certaine portion qu'on retrouve sous la gencive partout où les follicules ne sont pas encore soudés avec elle ; de sorte que cette muqueuse, comme toutes les autres, reste constituée par son chorion ou derme de la muqueuse et son tissu sous-muqueux (1).

(1) Les caractères de composition anatomique et de texture que nous venons de faire connaître dans le tissu qui remplit la gouttière dentaire, lors de la genèse des follicules et pendant assez longtemps après, sont les mêmes que ceux qu'on r trouve dans le tissu sous-cutané, où naissent les bulbes pileux, et dans le tissu sous-muqueux des lèvres et des autres régions du corps où naissent des glandes, comme les follicules dentaires naissent dans celui-là. Ce n'est donc point là une espèce de tissu à part, et par suite il ne doit pas recevoir de nom particulier, d'après ce seul fait qu'il remplit la gouttière des maxillaires, pas plus que n'en reçoivent les tissus lamineux sous-cutanés et sous-muqueux, parce que dans leur épaisseur naissent les follicules pileux et les glandes avant qu'ils communiquent à l'extérieur au travers des téguments. En même temps que les follicules se développent, les corps fibroplastiques de ce tissu sous-muqueux passent à l'état de fibres lamineuses proprement dites ; il devient plus dense, blanchâtre, moins transparent, et reste privé de fibres élastiques. Il adhère alors bien plus aux parois de la gouttière et des alvéoles qu'auparavant ; de sorte que déjà un peu avant la naissance il leur forme un véritable périoste, qu'on trouve immédiatement sous l'os quand on dissèque les follicules par ablation des lames des maxillaires. A l'époque de la naissance et quelques mois après, cette couche fibreuse n'adhère as encore beaucoup à la paroi propre du follicule, en sorte qu'on peut encore en

C'est dans ce tissu, près des vaisseaux et nerfs ci-dessus mentionnés que naissent les bulbes et follicules dentaires, non loin du fond de la gouttière, par conséquent. Ce tissu diminue graduellement de quantité lorsque les follicules se développent; lorsque les racines des dents apparaissent, leur couronne s'éloigne peu à peu du fond de la gouttière; en même temps les cloisons osseuses provenant de l'épaississement de la face interne des parois de cette dernière, se forment entre les dents et leurs racines; il en résulte que la gouttière disparaît en tant que gouttière, bien qu'elle continue à s'allonger et même à s'élargir en tant que canal. Elle se ferme de la sorte au fond et persiste seulement sous forme de canal dentaire. De là une diminution graduelle de la quantité du tissu sous-muqueux qui s'atrophie devant cet envahissement osseux. Enfin, la gouttière diminue encore à mesure que les follicules se développent et comblent de plus en plus la gouttière et les loges en lesquelles elle se subdivise.

Connaissant actuellement tous les organes et les tissus avec lesquels se trouvent en rapport les follicules et les dents lors de leur naissance, et pendant leur développement, nous pouvons aborder l'étude de ces phénomènes importants et difficiles à suivre.

CHAPITRE II.

GENÈSE ET MORPHOLOGIE DU FOLLICULE DENTAIRE DEPUIS L'ÉPOQUE DE SON APPARITION JUSQU'A CELLE DE LA NAISSANCE DE L'IVOIRE.

Nous venons d'étudier les tissus et les organes qui dans la mâchoire naissent avant les bulbes dentaires, au sein desquels apparaissent les follicules, et dont le développement devient dès lors solidaire de celui de ces derniers organes.

Dans le premier paragraphe de ce chapitre nous étudierons l'ordre d'apparition des follicules qui existent à l'époque de l'accouchement : dans un autre travail nous publierons le résultat de nos recherches sur l'époque et le lieu précis de l'ap-

détacher la totalité de celui-ci; il lui forme en quelque sorte une deuxième tunique ou paroi blanchâtre, plus résistante, moins transparente et moins vasculaire que la paroi propre qui est réellement simple. Plus tard, ce périoste (reste du tissu sous-muqueux plongeant dans la gouttière) s'unit avec la paroi folliculaire, et forme avec celle-ci le périoste alvéolo-dentaire.

parition des follicules des dents permanentes par rapport aux dents temporaires.

Nous indiquerons dans un second paragraphe le mode de genèse du bulbe, de la paroi folliculaire et de l'organe de l'émail, qui sont, chez l'homme du moins, les seules parties constituantes du follicule considéré dans son entier en tant qu'organe unique.

Les paragraphes suivants seront consacrés à la description des phénomènes évolutifs que nous offriront chacune de ces parties constituantes du follicule.

Ce qui frappe le plus dans cette étude c'est l'uniformité d'aspect, et de constitution intime de toutes les parties du follicule d'une espèce animale à l'autre, aux âges qui se correspondent; la forme et le volume des follicules diffèrent seuls tant pour chaque sorte de dent que pour chaque espèce animale.

§ 1. *Ordre d'apparition des follicules dans la gouttière de chaque mâchoire.*

Les follicules qui naissent les premiers sont, ainsi que nous l'avons dit, ceux de la mâchoire inférieure, puis un peu après ceux de la mâchoire supérieure. Nous avons constaté ce fait chez tous les mammifères que nous avons observés (1). Il en résulte que vers l'époque de l'éruption des dents le développement dans les follicules inférieurs est toujours un peu plus avancé que dans ceux du maxillaire supérieur; nous verrons aussi que l'ivoire se montre à la surface du bulbe des premiers un peu avant de se produire dans les seconds.

C'est, comme nous l'avons dit, vers le 60e jour chez le fœtus humain que se montre le premier follicule à la mâchoire inférieure, et vers le 65e à la mâchoire supérieure.

Ainsi les follicules n'apparaissent pas en même temps dans les deux mâchoires, ni dans chacune d'elles en particulier; mais l'ordre d'après lequel ils naissent dans l'une se reproduit dans l'autre. Ce fait s'observe aussi chez tous les mammifères; mais pour savoir quelle est la première dent qui naît sur chacun d'eux, il faut des observations directes, parce que sur tel d'entre eux c'est une incisive, comme chez l'homme; sur tel autre c'est

(1) C'est à tort que quelques auteurs disent que les follicules de la mâchoire inférieure apparaissent un peu plus tard que ceux de l'autre. (Voy. Henle, *Anat. générale*, Paris 1843, trad. franç., in-8°, t. II, p. 441.)

la canine, comme chez le porc, ou une molaire, comme parmi les ruminants. Pour ces derniers ce fait coïncide avec l'absence d'incisives à la mâchoire supérieure.

Si maintenant on envisage l'ordre d'apparition de chacune des parties constituantes du follicule en particulier on voit que pour tous le bulbe naît le premier, la paroi fort peu après lui, mais cependant un peu après, puis l'organe de l'émail en dernier lieu, aussitôt que la paroi folliculaire est close (1). Pour tous aussi le développement de ces parties constituantes et par conséquent du follicule s'opère dans le même ordre de similitude et de succession. C'est dans le premier follicule apparu que la paroi folliculaire se clôt, que l'organe de l'émail se montre, que naît l'ivoire, et l'émail après lui; ces phénomènes s'accomplissent d'après ce même ordre dans celui qui est né le second, mais un peu plus tard et ainsi des autres, quelle que soit l'espèce de mammifère et l'espèce de dent dont il s'agisse; réciproquement, on ne voit pas un follicule né avant un autre être devancé par ce dernier dans ce développement individuel primitif. Mais il importe, dès à présent, de ne pas confondre ce qui regarde le développement de ces parties du follicule avec ce qui concerne la dent, en tant qu'organe résistant, offrant une couronne ou partie extérieure et une portion radiculaire ou profonde. On constate en effet que chaque dent une fois née, en tant qu'ivoire et émail, suit un mode d'évolution qui lui est propre, distinct du

(1) M. Oudet a admis, avec divers auteurs, que les membranes des follicules dentaires sont les parties qui se forment les premières, et que c'est à une époque plus avancée, dans le cours du troisième mois, que se développe à l'extrémité des vaisseaux du follicule un petit corps jaunâtre, la pulpe, qui monte peu à peu, soulève la membrane interne qui devient de cette manière son enveloppe extérieure (Oudet, *loc. cit.*, 1835, p. 98). Nous verrons que les choses ne sont pas disposées de la sorte. Raschkow admet aussi à tort que la paroi naît la première, puis un noyau formé de corpuscules ou *grains anguleux reliés entre eux par des fibres;* il le nomme *organe de l'émail*; et il naîtrait avant le bulbe ou germe dentaire. Il note que la paroi est vasculaire dès le principe surtout du côté des vaisseaux et nerfs dentaires d'où lui arrivent ses capillaires. (Raschkow, *Meletemata circa mammalium dentium evolutionem*. Vratislaviæ, 1835, in-4°, p. 12). M. Guillot admet que le follicule naît par une masse qu'il nomme *sphéroïde initial* ou *trace primitive* des dents; que trois divisions distinctes apparaissent rapidement dans ces sphéroïdes, par une sorte de fractionnement; l'une est centrale, et il la nomme *nucléus* ou *noyau*, nom qui prête à équivoque, c'est le germe dentaire ou organe de l'ivoire: la seconde est située autour de l'autre c'est la *zone* moyenne ou organe de l'émail; la troisième extérieure s'organiserait en sac fibreux, lorsque déjà les germes de l'ivoire et de l'émail sont formés depuis longtemps dans la partie génératrice; plus tard, encore elle devient vasculaire (Guillot, *loc. cit.*, 1859, t. IX, p. 289 à 297.) Nous verrons plus loin que ce n'est point ainsi que se passent ces phénomènes.

mode de développement du follicule autant que l'ivoire diffère des tissus formant le follicule; ce développement diffère aussi d'une dent à l'autre selon le volume et le degré de complication de chacune d'elles. C'est ainsi, par exemple, que la couronne est plus rapidement achevée sur les incisives des veaux que sur leurs dents molaires, qui sont plus grosses et composées, bien que la dentine s'y montre dans les premières manifestement assez longtemps après être apparue dans les secondes. Aussi, chez eux, l'éruption des incisives est-elle, malgré cela, commencée à la naissance et achevée à un mois, bien avant l'éruption des molaires.

L'éruption est donc un phénomène qui est subordonné surtout au développement de la dent comme organe, et qui n'est pas dans un rapport absolu avec la naissance et le développement du follicule même. Ce phénomène est en outre compliqué par tout ce qui se rapporte au développement et à l'atrophie des maxillaires et des gencives, comme le montre l'éruption de la dent de sagesse. De là vient que la sortie des dents ne se fait pas chez tous les animaux dans le même ordre que la naissance des follicules auxquelles elles correspondent. Il en résulte qu'on ne doit pas conclure rigoureusement de l'un de ces phénomènes à l'autre.

Au contraire, la régularité avec laquelle se succèdent et achèvent de se développer les parties essentielles du follicule, d'après l'ordre de leur apparition première, fait que sur plusieurs follicules réunis les uns à côté des autres on peut assurer que le plus développé au point de vue de la structure est le plus ancien, lors même que son volume est moindre que celui de quelque autre.

Il résulte de là que dans la pratique de l'anatomie, pour juger de l'époque précise de l'apparition des follicules, il n'y a en quelque sorte de difficulté que sur ce qui concerne le premier qui se montre. Ce point fixé, le degré d'avancement de ceux qu'on trouve sur ses côtés à une époque ultérieure, fait reconnaître facilement l'époque de leur naissance par rapport à lui.

Chez le fœtus humain, l'ordre dans lequel apparaissent les follicules est à peu près le même que celui de la sortie des dents correspondantes, pour chacune des mâchoires considérées individuellement. Ainsi le follicule de la molaire antérieure et celui de l'incisive interne apparaissent à peu près en même temps, et plus tard la dentine se montre dans tous les deux

simultanément (pl. I, fig. 1, *m*, *m*) ; vient ensuite l'incisive externe qui les suit de près; un peu après se montre la molaire postérieure, puis la canine naît en dernier lieu; elle reste longtemps située sur un plan plus voisin des vaisseaux et nerfs dentaires correspondants que les autres (1).

Le nombre des follicules de la première dentition se trouve alors complet (pl. I, fig. 2). Cela a lieu vers le 75e jour pour la mâchoire inférieure, et le 80e pour la mâchoire supérieure. Alors on voit naître, à l'extrémité postérieure de la gouttière maxillaire, presque immédiatement derrière le follicule de la grosse molaire, un nouveau follicule, celui de la première grosse molaire permanente (pl. I, fig. 2, *f*), dont la sortie n'a lieu, comme on sait, que vers la 6e année. L'apparition de ce follicule a lieu au 85e jour, pour la mâchoire inférieure, et varie du 90e au 95e jour après la conception, pour la mâchoire supérieure. Quant aux follicules des dents de remplacement, les uns ne se produisent qu'un peu avant la naissance, et parfois un peu après; puis les autres, plus ou moins longtemps après (2).

Chez le porc, le premier follicule qui apparaît est celui de la

(1) D'après Henle, l'ordre d'apparition des follicules serait le suivant : 1° molaire antérieure, canine, incisive interne, incisive externe, molaire postérieure (*loc. cit.*, 1843; p. 441); mais il n'en est pas ainsi. M. Oudet avait déjà indiqué après M. Serres (*loc. cit.*, 1835, p. 99); 1° qu'au commencement du troisième mois on trouve les follicules des deux incisives et ceux des deux molaires en même temps séparés par un intervalle assez grand; 2° à la fin du troisième mois, au milieu et en dehors de l'intervalle ci-dessus on découvre le sac de la canine; 3° à la fin du quatrième mois apparaît le sac de la première grosse molaire permanente. On vient de voir que la naissance des follicules a lieu plus tôt et dans un ordre un peu différent. Il ajoute avec Hunter (1771) et beaucoup d'auteurs répètent (Goodsir, etc.), que dans le cours du septième mois on voit distinctement les sacs des incisives permanentes, puis un peu plus tard celles de la canine et de la deuxième grosse molaire. Ce n'est qu'à la naissance ou un peu avant chez l'homme, ainsi que nous le verrons, que les incisives et canines permanentes, naissent sur le côté des autres. Aussi faut-il se garder d'admettre, avec M. Guillot, que chez l'embryon humain âgé de trois mois, on voit déjà le follicule initial des incisives de la deuxième dentition à côté de ceux de la première. (*Loc. cit.*, 1859, t. IX, p. 312.)

(2) Bischoff dit (*loc. cit.*, 1845, p. 401-402, 418-419) que le « bord du maxillaire chez le fœtus est très-épais et renflé parce qu'il renferme les germes des dents de lait et même quelques-uns de ceux des dents permanentes; » que « le premier rudiment des dents permanentes apparaît de très-bonne heure, et pour toutes dès la vie embryonnaire même. » Nous verrons plus loin qu'il n'en est rien, non plus que de l'hypothèse de Goodsir, d'après laquelle ces follicules des dents permanentes se développeraient aussi par de petits enfoncements de la muqueuse se produisant de la quatorzième à la quinzième semaine de la vie intrà-utérine; mais qui deviendraient cavités complètes avant de renfermer un bulbe, lequel ne s'y montrerait pourtant qu'à partir du cinquième mois.

canine (pl. I, fig. 5, *d*), qui se montre dès l'époque où le fœtus a 6 centimètres environ du vertex à la racine de la queue. Presque aussitôt après vient la grosse molaire moyenne de première dentition (*f*), et en même temps la grande incisive ou médiane (*a*).

Chez les ruminants (pl. II, fig. 1), tels que le veau et l'agneau, le premier follicule qui apparaît est celui de la première grosse molaire (*e*), vers l'époque où l'agneau a environ 65 millimètres et le veau 90 millimètres de longueur totale. Ces dimensions correspondant à peu près, pour les deux espèces, au 20e ou au 25e jour après la conception.

Pendant que s'effectue chez les ruminants le développement des molaires, on voit se produire simultanément l'évolution des incisives, au nombre de huit, comme on sait (pl. II, fig 2). On reconnaît facilement que les follicules des 2 grandes incisives ou incisives médianes (*c*, *d*) naissent après celui de la première grosse molaire, et à peu près en même temps que celui de la deuxième fausse molaire, tandis que les follicules des deux dernières ou petites incisives (*e*, *f*) correspondent à l'apparition du follicule de la deuxième grosse molaire.

§ 2. *Mode de genèse du follicule dentaire.*

Nous avons dit plus haut que toutes les parties du follicule ne naissaient pas en même temps ; que le bulbe venait le premier, puis la paroi folliculaire et enfin l'organe de l'émail. C'est par le mode dit de *genèse* que s'accomplit leur naissance.

Le lieu précis de la naissance des follicules doit être noté. Ce n'est pas tout à fait contre les vaisseaux et nerfs dentaires déjà existant qu'a lieu celle des bulbes, mais un peu au-dessus, dans l'épaisseur du tissu sous-muqueux remplissant la gouttière, à peu près au milieu de la profondeur de celle-ci. La base du follicule se rapproche plus tard un peu davantage de ces vaisseaux et nerfs, lorsque cet organe grandit.

Les phénomènes généraux de cette genèse sont intéressants à suivre avant d'en aborder les détails.

Un peu avant la naissance des premiers vestiges du bulbe, la partie correspondante du tissu sous-muqueux remplissant la gouttière maxillaire, devient plus opaque et surtout plus vasculaire que le tissu gélatiniforme ambiant. L'augmentation d'opacité sur ce point dépend d'une accumulation de noyaux fibro-

plastiques et d'une diminution relative dans la quantité de la matière amorphe (1). La vascularité de ce point devient en même temps considérable. Les capillaires forment en effet des mailles polygonales ayant environ deux fois le diamètre des capillaires limitants. Ces réseaux, très-distincts des réseaux voisins par leur richesse et leur configuration, forment, par leur ensemble, une bande répondant exactement au niveau du tissu où doit s'effectuer le développement des follicules (pl. II, fig. 2, *b*). Ces réseaux se prolongent un peu vers le fond de la gouttière maxillaire, sous forme de festons arrondis donnant à la bande vasculaire un aspect onduleux. C'est vers le centre de chacun de ces festons qu'a lieu, pour les 4 grandes incisives d'abord, puis pour les 4 petites, chez les ruminants, l'apparition d'une petite masse obscure qui n'est autre que le bulbe. Celui-ci offre, dans le principe, une forme arrondie dont le diamètre transversal est plus grand que le diamètre vertical; son bord inférieur est nettement limité, tandis que le bord supérieur reste diffus. Lorsque le bulbe a acquis un certain volume, on voit se dessiner autour de lui la bande grisâtre foncée qui représente la paroi folliculaire. Cette bande, après avoir circonscrit la base du bulbe, s'élève au-dessus de lui d'une quantité à peu près égale au plus à sa propre hauteur, chez les ruminants (pl. II, fig. 1, *f*), mais bien moins chez l'homme et le porc. Cette bande indique la présence d'un sac, mais ouvert du côté de la muqueuse et dont le bord libre se réunit à lui-même un peu plus tard, de sorte que, à ce moment, le follicule est clos, et sa cavité est bientôt exactement divisée en deux parties, parce qu'aussitôt cette occlusion opérée, l'organe de l'émail prend naissance; la portion inférieure est occupée par le bulbe, la supérieure est remplie par l'organe de l'émail. Lorsque le follicule est ainsi complet il pré-

(1) Raschkow (1835) a déjà fait voir que c'est sous la muqueuse et non par renversement de celle-ci que naît le follicule ou sac dentaire, qui, dans les premiers temps est libre de toute communication avec la gencive, mais lui adhère plus tard à l'aide des vaisseaux et directement. Ce sont ces adhérences qui, vues à une période avancée de l'évolution du follicule, ont été considérées à tort comme primitives, par suite de l'hypothèse ancienne sur la prétendue production de celui-ci par renversement de la muqueuse : on les a également supposées creusées d'un canal puis nommées *gubernaculum dentis* et *iter dentis*. Malgré l'exactitude des descriptions de Raschkow, ces vues ont continué à être admises en même temps que l'hypothèse de Goodsir, mais elles ont été combattues avec raison par M. Guillot (*loc. cit.*, 1859, t. IX, p. 287 à 290). Raschkow a noté aussi que le prétendu *cartilago dentalis* des gencives ne renferme pas les éléments du tissu cartilagineux, mais une épaisse couche épithéliale sur une muqueuse épaisse.

sente, dans les incisives et les canines, une forme ovoïde allongée à grand diamètre vertical. Le bulbe alors s'agrandit notablement et devient plus haut que large; en même temps son sommet prend la forme d'un cône un peu aplati d'avant en arrière, de sorte que l'organe offre la configuration extérieure d'un coin semblable aussi à celle de la couronne future.

Dès que le follicule des molaires est complété par l'occlusion de sa paroi, il offre un diamètre à peu près égal en tout sens chez l'homme, mais devient bientôt plus large que haut. Chez la plupart des autres mammifères, il offre cette particularité dès l'époque de l'occlusion de sa paroi. Il est à peu près ovoïde dans le sens de la longueur de la mâchoire et non dans le sens de sa hauteur.

Au sommet de tous les follicules on voit, peu après l'occlusion de la paroi, et à l'endroit où elle a eu lieu, un court prolongement de celle-ci, formé comme elle par des fibres et des vaisseaux; il se dirige vers la muqueuse, avec les capillaires de laquelle les siens s'anastomosent (pl. I, fig. 1, *i*).

Chez tous les mammifères et chez les reptiles, le bulbe se présente à cette époque sous forme d'une petite masse grisâtre, un peu plus foncée que le tissu ambiant dont rien ne la sépare; elle est même en continuité de substance par sa base avec ce tissu; mais le reste de sa périphérie, bien qu'immédiatement contigu avec celui-ci, s'en détache facilement et présente une surface lisse très-nettement limitée. La teinte grisâtre du bulbe et son peu de transparence, par rapport au tissu ambiant, tiennent à ce qu'il est formé, dès son apparition, par des noyaux ovoïdes finement granuleux, dont nous parlerons plus loin. Ils sont un peu séparés les uns des autres par une petite quantité de matière amorphe, plus granuleuse et bien moins abondante que dans le tissu ambiant.

A l'époque de sa naissance, le bulbe a, comme nous l'avons dit, la forme d'un cône plus ou moins surbaissé, pour les incisives et les canines, tout à fait mousse ou seulement bombé et bien plus large vers sa base, pour les molaires (pl. I, fig. 3). Dès son apparition il a 2 à 4 dixièmes de millimètre de haut et atteint rapidement 5 à 7 dixièmes sur une base un peu moins large pour les incisives et les canines, mais presque double pour les molaires.

Ainsi sur les embryons des mammifères, tels que l'homme, le

porc, le veau et l'agneau, à l'époque indiquée plus haut apparaît, au sein du tissu mou et transparent sous-muqueux, une petite masse opaque, composée principalement des noyaux ovoïdes indiqués plus haut. Cette petite masse est le bulbe dentaire. Sa base ou partie profonde est, dès son apparition, assez nettement dessinée par une ligne courbe demi-circulaire, tandis que la portion opposée se confond encore avec le tissu ambiant; mais un peu plus tard on la trouve nettement dessinée à son tour. Le bulbe acquiert alors une forme différente pour chaque espèce de dent; sa base arrondie se continue insensiblement avec le reste de sa surface. Lorsque le contour du sommet du bulbe se dessine, on voit en même temps ou peu après se détacher circulairement de cette base ou partie profonde une bande grisâtre, plus foncée que le tissu ambiant, mais moins que le bulbe, et à contour diffus. Cette ligne foncée représente la paroi folliculaire commençant à apparaître, et qui bientôt circonscrira tout le bulbe avec la base duquel elle est en continuité de substance.

Ainsi, dans le principe, la circonférence de la base du bulbe n'est encore séparée par rien du reste de son étendue; leurs surfaces se continuent sans interruption l'une avec l'autre. Mais peu de temps après la naissance de ce petit organe, on voit, comme nous l'avons dit, se dessiner au pourtour de cette base quelques filaments plus foncés que le tissu ambiant, sans être aussi peu translucides que le bulbe avec le tissu duquel ils sont en continuité de substance. Ils interrompent ainsi la continuité de surface qui existait entre la base du bulbe et le reste de son étendue.

Bientôt ils forment une petite bande grisâtre un peu moins foncée encore que le petit cône lui-même; elle est en contact direct avec sa surface, mais la moindre pression des lames de verre l'en écarte, et c'est ainsi que la montrent nos dessins (pl. II, fig. 1, *f*). Elle circonscrit de la sorte la surface du bulbe, sans être encore close du côté de son sommet, ce qui arrivera bientôt toutefois et sans se replier au-dessous de sa base, de la circonférence de laquelle elle part, comme nous venons de le dire.

Cette petite masse conique est le bulbe dentaire; la petite bande grisâtre est la paroi du follicule; le bulbe apparaît donc le premier, la paroi folliculaire un peu après.

Le bulbe dentaire ou germe de l'ivoire, puis la paroi folliculaire, parties fondamentales du follicule, sont ainsi les premiers qui apparaissent.

Dans les périodes d'évolution qui suivent la naissance du bulbe et de la paroi folliculaire, ces deux parties acquièrent une forme plus nette et mieux déterminée; la bande grisâtre se distingue plus exactement encore des parties voisines; elle s'éloigne légèrement de la surface du bulbe, et ses extrémités se réunissent du côté du sommet de ce dernier pour former ainsi une cavité close de toute part, dans laquelle plonge la partie saillante ou le sommet du bulbe.

L'apparition de la paroi folliculaire au sein du tissu sous-muqueux est accompagnée d'une exagération de vascularité. Les capillaires qui se produisent ainsi autour et dans l'intérieur de la paroi sont disposés en mailles polygonales assez régulières, partant de la base du follicule pour se rapprocher un peu à son sommet. La réplétion de ces vaisseaux est quelquefois telle, qu'elle donne aux préparations fraîches une opacité qui ne se dissipe qu'au bout de quelques heures ou par l'emploi de la glycérine. Ce n'est qu'un peu plus tard, mais toujours avant le moment de l'apparition des premières cellules d'origine de la dentine, que se développent des vaisseaux et plus tard encore des nerfs dans l'épaisseur du bulbe; jusqu'alors, son tissu n'est formé que par les éléments que nous avons mentionnés (1).

Entre la face interne de la paroi folliculaire et la surface de la partie saillante du bulbe ainsi modifiées naît et se développe pendant ce temps l'organe de l'émail. Il se présente alors sous l'apparence d'une masse claire, transparente, sans continuité de substance avec la paroi, avec laquelle elle n'est que contiguë et appliquée à la surface du bulbe dont la sépare, peu après son apparition, une ligne pâle et blanche qu'un examen attentif fait reconnaître comme formée par la rangée continue des cellules de l'émail (2) (pl. I, fig. 4, h). Cet organe a, chez presque tous les mammifères, la même disposition générale, c'est-à-dire qu'il emboîte exactement toute la partie saillante du bulbe, à la façon d'une lame gélatineuse molle d'une épaisseur à peu près

(1) Raschkow (1835) a le premier noté que cette production des vaisseaux et des nerfs est postérieure à l'apparition du bulbe.

(2) *Membrane de l'émail* de Raschkow (1835); il la considère comme formée par de courtes fibres à six pans, juxtaposées, reconnues plus tard comme étant des cellules par Schwann (1838).

identique sur tous les points et qu'on aurait étendue sur une surface mamelonnée (pl. I, fig. 1, *l*). Ainsi, peu après l'occlusion de la paroi folliculaire vers son sommet, on voit apparaître, entre la surface du bulbe et la paroi, une zone transparente dont l'étendue varie suivant les espèces animales ou la nature des dents. Cette zone, qu'on pourrait croire remplie de liquide, tellement elle est transparente, est occupée par l'organe de l'émail, dont la translucidité reste toujours très-grande, surtout à l'époque où il vient d'apparaître. Il ne faut pas confondre avec cette zone les intervalles que la pression des lames de verre peut produire entre elle et la paroi, par écartement et distension de celle-ci, intervalles qui se remplissent du liquide de la préparation (1).

A mesure que progresse le développement du follicule, la bande grisâtre représentant la paroi acquiert des bords de plus en plus nettement dessinés, indiquant des surfaces interne et externe de mieux en mieux délimitées par rapport aux tissus contigus. Elle finit par former une enveloppe offrant une résistance assez grande, complétement distincte des parties voisines et ne renfermant encore que le bulbe et l'organe de l'émail qui vient de naître (pl. I, fig. 1, *k*); ce dernier remplit et constitue la zone transparente interposée entre la surface du bulbe et les régions supérieures et latérales de la paroi folliculaire.

La base du bulbe est à cette époque la partie la plus large, ou l'est un peu moins que la portion du follicule immédiatement placée au-dessus, qui est souvent un peu renflée. Il en résulte alors, pour les follicules des canines et des incisives en particulier, un aspect ovoïde à grosse extrémité, courte, presque apla-

(1) La zone claire remplie par l'organe de l'émail s'étend en diminuant toujours d'épaisseur jusqu'au sillon circulaire que forment autour de la base du follicule le bulbe et la paroi folliculaire par leur continuation en ce point. La pression même légère du follicule, en distendant sa paroi, peut non-seulement en séparer l'organe de l'émail, mais écarter aussi celui-ci du bulbe dentaire. Il en résulte la production de deux cavités étroites que sépare l'organe de l'émail et entre lesquelles il se trouve comme suspendu (pl. II, fig. 5). Elles sont pleines du liquide de la préparation qui pénètre par endosmose et qui tient parfois en suspension des éléments anatomiques détachés de l'organe de l'émail. Raschkow, qui a, comme nous, observé ce fait, considère ces cavités comme non accidentelles et le liquide comme de nature lymphatique contenant des corpuscules incolores. Mais il est facile de voir sur des follicules isolés, étudiés sans pression des lames de verre, que la paroi folliculaire est naturellement très-rapprochée de la surface de l'organe de l'ivoire, à cause de la minceur et de la disposition membraneuse de l'organe de l'émail à cette époque, tandis qu'elle s'en écarte sous les yeux de l'observateur lorsqu'on vient à comprimer la préparation.

tie et tournée vers la profondeur des tissus. Cette extrémité ou base du follicule est formée par la base même du bulbe; elle devient plus étroite, au niveau du sillon intérieur qui résulte de sa continuation avec la paroi folliculaire, que le reste de l'organe. Ce rétrécissement devient assez prononcé dans quelques espèces, par exemple, chez le fœtus humain à l'époque de la naissance, pour que le bulbe soit comme pédiculé au fond du follicule. C'est cette portion restée plus étroite qui s'allonge plus tard en partie radiculaire du bulbe et qui reçoit directement les vaisseaux et les nerfs, tandis que la région du bulbe qui se montre la première, et que bientôt va recouvrir l'organe de l'émail, correspond à la couronne de la dent ou partie coronaire.

Si, à cette époque, on place l'ensemble de l'appareil folliculaire dans une préparation au foyer du microscope à un grossissement assez fort, on voit que le bulbe dentaire n'est encore formé que de noyaux ovoïdes pour la plupart, les autres arrondis, tous moins transparents, plus riches en fines granulations grisâtres et un peu plus petits que les noyaux embryo-plastiques. Lors de l'apparition du bulbe et à l'époque rapprochée de sa naissance dont nous parlons, ces noyaux, sans être contigus, sont très-près les uns des autres; un peu de matière amorphe à peine granuleuse leur est interposée; et celle-ci dépasse à peine la surface libre du bulbe; mais plus tard il n'en est plus de même, comme nous le verrons. La paroi folliculaire renferme avec quelques noyaux embryo-plastiques et un peu de matière amorphe finement granuleuse, des fibres lamineuses tant à l'état de corps fusiformes que complétement développées, assez serrées et formant par suite une lame membraneuse. Aucune cellule ne se rencontre encore à la surface du bulbe, non plus qu'à la face profonde de la paroi folliculaire, où bientôt va se montrer une couche d'épithélium. Nous avons déjà dit que, dès son apparition, cette paroi renferme des capillaires dont les mailles ont une forme déterminée et restant à peu près la même à toutes les périodes de la vie fœtale. Ils seront décrits plus loin.

Aux phénomènes qui précèdent, et qui se rapportent à l'apparition des parties constituantes du follicule succèdent alors de nouvelles modifications amenant des changements qui sont de trois ordres. Ils portent en effet sur le volume du follicule,

sur sa forme et sur sa constitution intime. Le fond ou partie la plus adhérente aux tissus ambiants reste toujours convexe, tandis que la partie opposée, dirigée vers la muqueuse, semble légèrement ondulée pour les follicules des incisives et assez régulièrement conique pour la canine; quant aux molaires, les faces interne et externe de leur follicule offrent plusieurs saillies conoïdes ou aplaties (pl. 1, fig. 1).

On observe alors assez facilement que les saillies du follicule tournées vers la gencive reproduisent d'une manière générale la forme et le nombre des saillies du bulbe dentaire lui-même. Cette configuration cependant, qui persiste pour le bulbe même, ne reste parfaitement exacte pour l'ensemble du follicule que pendant la durée du temps où sa paroi n'adhère pas encore intimement au tissu de la muqueuse. Une fois cette adhérence ultérieurement établie, elle ne permet pas à cette enveloppe de se mouler exactement sur les parties intérieures du follicule.

Quoi qu'il en soit, l'aspect général du follicule rappelle assez bien dans sa totalité la forme extérieure de la couronne de la dent future. Cela dépend, comme nous le verrons, de ce que le bulbe dentaire représente pour ainsi dire le moule sur lequel se développent la paroi folliculaire, l'organe de l'émail, et enfin la couronne d'abord, puis plus tard la racine de la dent; or, sa naissance précédant celle de toutes les parties constituantes du follicule, celles-ci viennent successivement se mouler à sa surface (1).

Les phénomènes d'augmentation de volume du follicule se répartissent également dans toute sa masse : ainsi le follicule de la canine, par exemple, qui au début du développement n'avait que 4 à 6 dixièmes de millimètre de largeur, acquiert au moment de l'apparition du premier chapeau de dentine jusqu'à 2 milli-

(1) Il importe de noter que ces détails ne peuvent s'observer que sur des pièces fraîches isolées simplement des parties dures de la mâchoire, ou lui étant encore adhérentes, selon le volume de ce dernier organe, et n'ayant pas encore subi l'aplatissement que nécessite la conservation entre deux lames de verre des préparations microscopiques. La compression du follicule donne lieu en effet à différents phénomènes qui changent considérablement les rapports et la forme des parties. La paroi folliculaire se plisse sur elle-même (pl. I, fig. 1, *a*, *b*, *c*), et, tous les organes glissant l'un sur l'autre, le bulbe se sépare parfois de l'organe de l'émail qu'il touchait, et ce dernier quelquefois aussi de la paroi folliculaire. En même temps le follicule prenant une forme à peu près sphéroïdale, les saillies de la paroi s'effacent complétement. Il faudra donc toujours tenir compte de ces modifications dans les préparations d'ensemble des follicules conservées après une légère compression.

mètres, et cette largeur peut atteindre, pour les molaires à la même époque, jusqu'à 3 et 4 millimètres.

Lorsque la paroi a acquis une certaine netteté, le follicule des molaires subit les modifications suivantes : il s'élargit considérablement dans le sens de sa longueur, c'est-à-dire suivant l'axe de la mâchoire. Cet élargissement dépend de deux causes, d'abord de l'accroissement en volume du bulbe lui-même, puis de la naissance de deux prolongements sur les côtés de sa base. On voit en effet, en avant et en arrière de la partie la plus saillante du bulbe, s'élever et croître verticalement des petits mamelons, prenant peu à peu la forme de pyramides ou de cônes, comme la saillie médiane primitive, laquelle d'ailleurs reste longtemps plus élevée et plus volumineuse que les autres. Il y en a chez tous les animaux autant de paires qu'il y a de paires de tubercules à la couronne. Ces saillies qui ne sont autres que la reproduction des tubercules principaux de la couronne continuent de s'élever simultanément en se dirigeant vers la muqueuse. Elles restent constamment séparées l'une de l'autre par un sillon profond. Il résulte de cette disposition que dans les périodes ultérieures de l'évolution, le bulbe des molaires se compose d'une base unique surmontée de saillies multiples s'allongeant de plus en plus, offrant chacune individuellement la forme d'un cône ou d'une pyramide à sommet de plus en plus aigu ; les bulbes présentent alors, en relief, la disposition à loges multiples qu'aura plus tard la cavité de la pulpe, en même temps que la forme générale des divisions de la couronne.

Chez les ruminants naissent ultérieurement de petites saillies latérales, placées plus près du sillon que forme la jonction du bulbe avec la paroi et qui donneront naissance aux tubercules latéraux. A l'époque qui correspond à peu près à la naissance de l'organe de l'émail dans le follicule de la 2e grosse molaire, chez les ruminants, on voit apparaître au-devant d'elle le follicule de la 2e fausse molaire, dont l'évolution s'effectue exactement de la même manière que le précédent. A ce deuxième follicule succède alors celui de la 2e grosse molaire, puis celui de la 1re fausse molaire ; l'évolution de chacun d'eux reproduit la série des phénomènes déjà décrits avec des modifications de volume et de forme en rapport avec les variétés de volume et de forme des dents futures.

§ 3. *Caractères extérieurs des follicules dentaires pendant les premières phases de leur évolution.*

Pendant la courte période de son existence où le bulbe dentaire naissant n'est pas encore entouré par la paroi folliculaire, il est trop peu volumineux et trop transparent pour être vu à l'aide de la lumière réfléchie ; mais il est déjà apercevable à l'aide de la lumière transmise, sous forme d'un point grisâtre, conique, à contours diffus, lorsqu'on place le tissu sous-muqueux entre 2 lames de verre. Une fois la paroi folliculaire formée, on les voit qui dépassent de la moitié environ de leur hauteur le bord de la gouttière, quand on a détaché complétement la muqueuse par dissection, ou déjà lorsqu'on n'a encore fait que la relever sur un des côtés de la gencive fœtale dans toute la longueur de la mâchoire. On les voit encore mieux si en même temps on a enlevé une des parois de la gouttière.

Ils se présentent alors au-dessous de la muqueuse sous forme d'une traînée ou série de petits grains globuleux ou ovoïdes, à peine aplatis sur leurs deux faces interne et externe, ayant de 1 3 ou 1/2 millimètre jusqu'à 3 et 4 millimètres dans leur plus grand diamètre, lorsqu'il s'agit de la plus grosse molaire. Leur surface est lisse, brillante, grisâtre ou rougeâtre, selon le degré de congestion des vaisseaux.

Ces petits corps globuleux sont comme gélatiniformes, d'une résistance et d'une demi-transparence toute particulière, qui tranche sur l'aspect plus rougeâtre du tissu lamineux, mou, sous-muqueux, qui achève avec eux de remplir la gouttière, et dans lequel ils sont plongés. Comme ce tissu adhère moins à la gouttière qu'à la muqueuse, on peut l'entraîner en tirant sur celle-ci, et avec lui on a les follicules intacts. On voit alors sous le microscope que ces derniers ne sont pas en continuité de substance avec la muqueuse, dont ils sont encore séparés par une certaine épaisseur de tissu sous-muqueux. Aussi peut-on les isoler un à un sans rupture. Leur écartement les uns des autres est proportionnel à celui des dents d'une espèce animale à l'autre et à leur propre volume. En effet, lorsqu'ils grossissent, ils finissent par se toucher, sauf interposition d'un reste de tissu sous-muqueux partout où les cloisons de la gouttière ne sont pas encore formées, comme, par exemple, au moment de la crois-

sance chez le fœtus humain, entre les follicules des trois molaires existant à cette époque (1). Ils deviennent alors contigus à la muqueuse et lui adhèrent assez fortement.

Le fond des follicules les plus gros touche directement le faisceau des nerfs et vaisseaux, à la mâchoire inférieure, dont le canal dentaire n'est pas encore formé à l'époque de la naissance. Ici le nerf est en dessus, l'artère et la veine en dessous, séparés parfois du nerf, au niveau des deux dernières molaires, par une mince cloison osseuse, au delà de laquelle ils rentrent dans la gouttière. Quant au nerf, il se place sous le dernier follicule des molaires, appliqué contre lui aussitôt qu'il a traversé le trou dentaire postérieur (2).

Lorsque les follicules grandissent, ils prennent de plus en plus pour chaque dent la forme générale qu'aura la couronne de celle-ci; seulement les contours en sont arrondis et non anguleux: cela fait qu'ils sont à peu près ovoïdes, à extrémités mousses pour les canines et les incisives, polyédriques à côtés arrondis et faces légèrement bombées ou presque globuleux pour les molaires. Lors même que l'ivoire a commencé à se produire et s'aperçoit un peu sous forme de taches blanches au travers de la paroi du follicule, ce dernier offre toujours une mollesse avec une rénitence particulière qui rappelle celle d'une outre distendue.

§ 4. *De la paroi folliculaire en particulier.*

La paroi folliculaire (pl. I, fig. 1, *k*) est fibreuse et assez résistante relativement à son épaisseur. Celle-ci varie d'une es-

(1) Hunter a déjà noté que chez le fœtus de trois à quatre mois le *procès alvéolaire* n'est qu'une rainure longitudinale au fond de laquelle marchent les vaisseaux et les nerfs dans un léger sillon qui devient ensuite un canal osseux complet et distinct ; que les crêtes destinées à former les cloisons s'étendent en travers du canal, à partir de ses côtés, et à la partie antérieure des mâchoires d'abord (Hunter, *Traité des dents* (1771), œuvres complètes; trad. franç. Paris, 1843, in-8°, t. II, p. 56-57). Ses successeurs ont généralement méconnu ces faits, comme nous l'avons dit : c'est ainsi encore que, suivant Bischoff, les rebords dentaires s'épaississent pendant la première moitié du troisième mois, et *il s'y forme une série de vésicules fibreuses arrondies* qu'une substance grenue et compacte sépare les unes des autres. *Cette substance s'ossifie plus tard et produit les alvéoles*, tandis que dans la vésicule naît un petit sac du fond duquel s'élève une petite saillie papillaire. (Bischoff, *Traité du développement*. Paris, 1845. in-8°; trad. franç., p 409). Nous avons déjà vu que ce n'est point ainsi que s'opèrent ces phénomènes.

(2) Ce fait a déjà été exactement décrit et figuré par M. Serres (*Essai sur l'anatomie et la physiologie des dents*, Paris, 1817, in-8, p. 117 et fig. 8, pl. 4.)

pèce animale à l'autre; lors de la première apparition de l'ivoire, elle n'est que de 4 centièmes de millimètre chez le porc, dont la paroi folliculaire est plus facile à rompre que chez les autres espèces; elle atteint environ le double chez les ruminants, l'homme et les carnassiers. Elle est composée de fibres lamineuses disposées en nappes plutôt qu'en faisceaux, accompagnées d'un grand nombre de corps fusiformes fibroplastiques, d'une certaine quantité de matière amorphe interposée et de noyaux embryo-plastiques.

A cette époque elle a des contours très-nets dont l'intérieur est marqué par une ligne foncée tranchant fortement sur la pâleur du tissu ambiant. L'espace qui sépare sa face interne de la surface du bulbe a augmenté considérablement. Le tissu transparent de l'organe de l'émail qui remplit cet espace distend le follicule, qui prend une forme plus ou moins globuleuse, lorsque des hasards heureux de préparation, parviennent à l'isoler complétement de tout tissu ambiant.

Le système de vascularisation de la paroi folliculaire, facile à étudier sur les embryons frais, est très-remarquable (pl. II, fig. 3); les vaisseaux émanés du rameau dentaire destiné à chaque dent se répandent dans la paroi, de sa base vers son sommet. Le sang n'est pas amené par un tronc unique : on peut compter dans les incisives ou les canines 2 à 3 artères et autant de veines.

Ces vaisseaux ne sont pas contigus, leurs dimensions varient suivant les différentes époques de l'évolution. Chez les embryons humains de 80 à 100 jours et chez ceux de veau et d'agneau de 6 à 7 semaines, les plus gros n'atteignent pas $0^{mm},1$ de diamètre. A une période plus avancée, ils peuvent devenir facilement visibles à l'œil nu. De la base du follicule, les vaisseaux divergent légèrement et se subdivisent pour se répandre également dans toute l'étendue de la paroi. Vers le milieu du follicule, ces vaisseaux forment un premier ordre de mailles polygonales offrant des dimensions un peu plus grandes dans le sens vertical que tranversalement. Les mailles ont un diamètre de 3 à 6 fois supérieur à celui des capillaires qui les limitent. Ces vaisseaux sont un peu flexueux en se rapprochant de la partie gingivale du follicule, où ils se subdivisent en derniers capillaires et deviennent tous parallèles au grand axe du follicule. Dans leur dernier trajet, ils s'anastomosent transversalement d'espace en

espace, formant des mailles à grand diamètre longitudinal dont l'ensemble présente une grande élégance. Ces mailles sont très-étroites; leur largeur n'est guère que de 1 à 2 fois, rarement 3 fois celle des capillaires limitants. Leur grand diamètre est, au contraire, 4 à 5 fois plus considérable. Arrivées enfin vers le sommet du follicule, les dernières ramifications vasculaires convergent vers ce sommet où elles s'anastomosent et se continuent avec les capillaires de la muqueuse, par l'intermédiaire du tissu sous-muqueux, dont la vascularité est moindre que celle du follicule. Quant au système vasculaire de la muqueuse, qui devient plus tard la gencive, il est facile de constater qu'il est d'une richesse aussi grande que celui des parois folliculaires; mais les mailles affectent une forme polygonale, anguleuse, à capillaires flexueux, qui donnent à l'ensemble du réseau un caractère très-différent de celui de la paroi folliculaire.

La différence de vascularité des follicules entre eux n'est pas sensible. Les capillaires sont seulement plus faciles à observer et à suivre dans les incisives et les canines que dans les molaires. Dans ces dernières, en effet, la grande épaisseur de l'organe ne permet de voir les capillaires que sur les bords ou au voisinage de leur sommet, tandis que dans les incisives on peut préparer assez heureusement quelques follicules pour que sur leur paroi on parvienne à embrasser toute l'étendue du système vasculaire.

Ainsi, les vaisseaux de la paroi folliculaire se distribuent donc d'une manière particulière; leur parallélisme entre eux et avec l'axe du follicule, la forme allongée des mailles dans le même sens, leurs anastomoses transversales donnent à l'ensemble de ces réseaux un aspect caractéristique. Les mêmes particularités s'observent sans différences sensibles sur les follicules du porc, du veau et de l'agneau, ainsi que nous l'avons observé.

La paroi folliculaire ne conserve pas les caractères précédents pendant toute la durée de son existence. Elle augmente graduellement d'épaisseur, devient moins transparente, d'un gris plus blanchâtre extérieurement, plus rouge intérieurement, parce que sa texture change un peu. On ne voit à aucune époque de l'évolution du follicule naître deux parois ou enveloppes séparables l'une de l'autre par la dissection ou par d'autres procédés. Cette disposition devient surtout tranchée lorsque le follicule remplit la portion de gouttière qu'il occupe. Pendant

la durée de ces phénomènes, la vascularité de la face interne de la paroi devient encore plus prononcée qu'aux périodes antérieures, que nous avons fait connaître. A cette époque, elle est d'un rouge foncé, dû à ce que les mailles sont devenues plus étroites encore qu'elles n'étaient, et les capillaires qui les limitent élégamment onduleux, à ondulations rapprochées. En outre, chez l'homme et quelques autres mammifères, ils se prolongent dans l'épaisseur de petits plis microscopiques que forme la face interne de la paroi, et qui font saillie dans des dépressions correspondantes de l'organe de l'émail. Là ils sont plus flexueux encore et, par places, repliés sur eux-mêmes en tortuosités très-élégantes, formant parfois de petits glomérules de capillaires, qu'on retrouve, du reste, dans toute l'étendue de la paroi même; ils sont les éléments les plus abondants de ces plis ou prolongements, qui n'ont guère que 1 à 2 dixièmes de millimètre de long et simulent sous le microscope des villosités aplaties; ces capillaires sont accompagnés de fibres lamineuses. Cette face de la paroi folliculaire est contiguë à l'organe de l'émail (1); elle en est cependant séparée par une couche d'épithélium formée d'une seule rangée de très-petites cellules à noyaux sphériques, qui s'étend jusqu'au sillon que forme la paroi en s'unissant au bulbe, et par conséquent jusqu'au bord de la rangée des cellules de l'émail. Nous reviendrons, du reste, sur ce point dans le chapitre suivant.

§ 5. *Du bulbe dentaire en particulier.*

Le volume du bulbe dentaire augmente rapidement tant que sa partie tournée vers la muqueuse n'est pas encore recouverte en totalité par l'ivoire. L'augmentation de volume du follicule est en quelque sorte proportionnelle à celle de la masse de cet organe. Cette augmentation de volume devient bientôt moindre

(1) On ne voit pas non plus que cette face soit pourvue d'une couche amorphe dépassant ses propres éléments, plus dense à sa surface que profondément et susceptible d'être isolée dans certaines conditions, comme on le peut pour la surface du bulbe. On voit aussi qu'il n'y a rien là qui puisse être comparé aux séreuses, contrairement à ce qu'ont admis par hypothèse Bichat, Raschkow, M. Oudet (1835) et autres auteurs. Les prolongements vasculaires ci-dessus ont déjà été aperçus par Goodsir (1838) et Huxley (1853), mais ils ont exagéré leurs analogies avec les villosités intestinales. Ainsi, il n'y a pas primitivement (voyez p. 24) deux tuniques propres du follicule essentiellement distinctes l'une de l'autre, comme beaucoup d'auteurs l'admettent, l'une fibreuse, l'autre séreuse ou interne. Nous verrons plus tard que c'est de la muqueuse que la paroi du follicule des dents permanentes reçoit principalement ses vaisseaux jusqu'à l'époque de l'éruption.

à la base du bulbe, au niveau de sa jonction avec la paroi, qu'au-dessus. Il en résulte qu'il reste plus étroit à cet endroit que vers son milieu ou vers sa surface opposée; il semble s'être rétréci, bien que cela ne soit pas et qu'il ait seulement acquis à ce niveau un volume relativement moindre.

La partie saillante du bulbe reste toujours séparée de la face profonde de la paroi folliculaire par l'organe de l'émail qui a augmenté encore d'étendue; elle a aussi perdu sa forme conique pour en revêtir une nouvelle qui varie pour chaque espèce de dents. Aussi, le bulbe des incisives (pl. I, fig. 1, *a*), après avoir augmenté de largeur au niveau de son bord libre, s'est disposé en biseau ou mieux en coin, puis ce bord s'est légèrement ondulé, formant ainsi trois petits renflements séparés par deux petites dépressions. Cette ondulation, d'ailleurs très-régulière, est reproduite plus tard par la couronne de la dent qui se moule exactement, comme nous le verrons, sur la surface du bulbe. Le bulbe de la canine (*c*) conserve sa forme conique un peu aplatie d'une façon invariable, de même également que la forme de la dent canine elle-même : il présente en conséquence la forme d'une pyramide légèrement aplatie d'avant en arrière et un peu renflée vers son milieu.

Quant aux modifications que subissent les molaires (*d*, *e*), quel que soit le nombre de leurs tubercules, elles apparaissent par suite d'une série de changements s'opérant tous de la même manière : de conique à sommet mousse et peu élevé qu'était le bulbe, il passe bientôt à une forme très-différente. Sa largeur devient bien plus grande par suite de l'élargissement graduel de sa base, sans que la hauteur s'accroisse d'une manière proportionnelle. Cette base élargie se trouve ainsi surmontée d'une pointe mousse qui est la trace du mamelon primitif d'origine, et qui se rencontre non point au centre de la surface libre du bulbe, mais soit tout à fait sur la circonférence contiguë à la paroi folliculaire, soit sur un point très-rapproché de cette circonférence. Cette saillie ne reste unique, ainsi que nous l'avons déjà noté, que pendant un temps très-court. On voit en effet à côté d'elle un point de la partie libre du bulbe donner naissance à une ou deux, et, suivant les dents, jusqu'à trois saillies simples ou disposées par paires, selon la forme aplatie tuberculeuse ou tranchante de la couronne des dents. Ces saillies deviennent bientôt semblables à la première, sauf leur vo-

lume. Ces nouvelles saillies commencent sous forme de légères bosselures, de la nature desquelles on ne se rend pas compte au premier abord, lorsqu'on les observe pour la première fois et au début du développement; mais sur des pièces offrant différents degrés d'évolution on peut suivre aisément toutes les phases de leurs changements. Elles prennent bientôt d'une manière manifeste la forme de mamelons n'atteignant pas d'abord par leur sommet la même hauteur. Ces mamelons se développent en longueur et en largeur, et le bulbe dans sa totalité représente bientôt à son tour la forme de la couronne future, avec des différences de longueur très-remarquables d'une espèce animale à l'autre et proportionnelles aux différences de forme et de volume des saillies de la couronne. Plus tard nous verrons que chacune des petites pièces primitives de dentine apparaît au sommet des mamelons et se réunissant entre elles, elles reproduisent par leur ensemble la forme multituberculeuse du bulbe (pl. I, fig. 1, *m*) (1).

Aussitôt qu'apparaissent au sommet des mamelons les premiers vestiges d'ivoire sous forme de petits chapeaux de dentine, l'accroissement du tissu même du bulbe en hauteur cesse complétement du côté des mamelons; mais l'augmentation de volume du côté des vaisseaux, et en largeur spécialement, continue encore jusqu'à ce que les divers chapeaux d'ivoire réunis l'un à l'autre atteignent le point de la plus grande circonférence de l'organe. Le bulbe alors cesse de grandir : à ce moment, son volume répond assez exactement à celui de la couronne future, pourvu qu'on y joigne l'épaisseur de la première couche d'ivoire coiffée elle-même de sa couche d'émail. L'époque précise de l'arrêt d'accroissement de la portion coronnaire du bulbe correspond donc exactement au moment de son enveloppement par la première couche d'ivoire.

Aussitôt après que les phénomènes précédents se sont manifestés, le bulbe, tout en diminuant de volume, change de forme. En même temps que sa largeur subit un retrait progressif, à mesure que s'épaissit la première couche d'ivoire, ce bulbe

(1) Sur le contenu d'une même gouttière montrant des follicules à divers degrés d'évolution il est facile de constater que ce n'est point par autant de fractions de bulbes (qui ressembleraient primitivement chacun à ceux des incisives), apparaissant par groupes et se soudant ensuite en une masse commune chargée d'éminences, que naissent les bulbes des molaires, comme l'a admis M. Guillot (*loc. cit.* 1859, t. IX, p. 292).

éprouve un allongement correspondant à la formation de la base de la couronne et au développement des racines, en sorte qu'il se trouve peu à peu enfermé dans une cavité formée par les productions successives de l'ivoire, cavité que nous retrouverons chez l'adulte sous le nom de cavité de la pulpe.

Lorsque la couronne est entièrement produite, le bulbe continue de s'allonger en raison du développement des racines; on voit alors sa base changer de forme. Ces changements sont surtout apparents dans les molaires. Chez ces dernières, en effet, le bulbe, de même que la surface triturante de la couronne, produit des divisions en nombre égal à celui des racines futures. Une fois ces divisions de bulbe extérieurement dessinées et devenues distinctes, elles continuent à s'allonger simultanément comme les racines de la dent elle-même, logées chacune dans la racine correspondante et adhérant largement par leur extrémité radiculaire avec la paroi du follicule. Ces divisions du bulbe, de même que la partie qui occupe le centre de la couronne, conservent une certaine épaisseur pendant tout le jeune âge, c'est-à-dire que leur diminution ne s'effectue qu'avec lenteur; chez l'adulte, au contraire, cette diminution semble un peu plus rapide en même temps qu'augmente l'épaisseur de l'ivoire. Ces deux phénomènes inverses, doués d'une régularité parfaite, se continuent jusqu'à un âge avancé, et on peut chez quelques vieillards observer cette atrophie progressive du bulbe jusqu'à la disparition complète de l'organe.

En résumé, on peut en quelque sorte assigner trois phases successives à l'évolution générale du bulbe : 1° il augmente graduellement de volume jusqu'au moment où son sommet se recouvre du chapeau primitif de dentine; 2° à ce moment, le bulbe cesse de s'élargir, mais il continue à s'élever en hauteur pendant que s'opère simultanément l'accroissement de la couronne en largeur; 3° enfin, ce dernier phénomène terminé, la portion coronaire du bulbe cessant de grandir, on voit se détacher de sa base les prolongements radiculaires.

C'est pendant toute la durée de ces phénomènes que s'opèrent les modifications de texture qui donnent au tissu du bulbe une consistance de plus en plus grande. Ces modifications peuvent s'observer sur toutes les espèces animales et sont toujours en corrélation constante avec les changements généraux de forme et de volume de la dent.

Mais avant de faire connaître ces particularités (sur lesquelles nous reviendrons, puisqu'elles ne sont pas les mêmes pendant toute la durée de l'évolution dentaire), il importe d'indiquer la texture du bulbe à cette époque.

Dès le moment où le sommet du bulbe est devenu distinct dans le tissu au sein duquel il vient d'apparaître, on le trouve constitué par des noyaux ovoïdes longs de 7 à 8 millièmes de millimètre, à contour net, grisâtres, plus granuleux et moins gros que les noyaux embryoplastiques du tissu lamineux ambiant, mais sans nucléoles. Ce tissu ne renferme alors que ces noyaux ; ils sont très-rapprochés les uns des autres sans être contigus, parce qu'il existe entre eux une petite quantité de matière amorphe peu granuleuse. Cette matière amorphe est assez résistante par elle-même ; elle donne au bulbe entier et aux fragments de son tissu une certaine consistance qui le rend difficile à écraser et une élasticité qui fait qu'il glisse entre les lames de verre dès qu'on le comprime un peu. Ceci, joint au rapprochement des noyaux constituant ce tissu, lui donne un aspect tout spécial.

La matière amorphe dépasse les noyaux les plus superficiels à la périphérie du bulbe de 1 centième de millimètre environ, et là ne présente pas de granulations moléculaires, ou n'en présente que fort peu comparativement à celle qui est interposée aux noyaux.

A cette époque, il n'existe aucune cellule d'ivoire à la surface du bulbe dans cette mince couche de substance amorphe. La surface de celle-ci se déchire aussi nettement que le reste de son épaisseur sur les bulbes naissant encore frais. Mais peu à peu, avant même que des cellules de l'ivoire naissent, la surface de cette matière amorphe devient plus dense que la partie sous-jacente et se plisse facilement, à commencer par le sommet du bulbe (1). Lorsqu'on dilacère alors le tissu du bulbe, cette couche superficielle se détache de la portion sous-jacente en lambeaux d'une transparence extrême, sans granulations

(1) Raschkow a donné le nom de *membrana præformativa dentis* (1835) à cette couche superficielle du bulbe. Il note aussi que le tissu de celui-ci se distingue du tissu de l'organe de l'émail par les granules qui le composent et plus tard par ses nerfs et vaisseaux. Le bulbe devenu vasculaire avant l'apparition des cellules dentinaires ne renferme pas encore de nerfs à ce moment, nous décrirons plus loin ces vaisseaux et ces nerfs. On ne voit pas à la surface de la pulpe la membrane mince qui lui serait propre et de nature celluleuse que décrit M. Oudet (*loc. cit*, 1835, art. *Dent.*, p.98), à moins qu'il ne s'agisse de l'organe de l'émail.

ni stries, trop mince pour qu'on puisse voir deux lignes pouvant permettre d'en mesurer l'épaisseur.

Cette couche ou membrane se plisse avec la plus grande facilité et se détache aisément, mais sans régularité, par la dilacération lorsque le bulbe commence à être atteint d'altération cadavérique. Nous verrons plus tard qu'elle cesse d'exister au point de jonction de la base du bulbe avec la paroi folliculaire, lorsqu'au lieu des noyaux de celui-là on trouve à cette base et dans la paroi des fibres lamineuses formant la surface interne même de la paroi, comme son épaisseur.

§ 6. *De l'organe de l'émail en particulier.*

Nous savons déjà que très-peu de temps après la réunion de la paroi du follicule en cavité close, on voit entre la face interne de cette paroi et la surface du bulbe naître une mince couche gélatiniforme composée de corps fibro-plastiques étoilés, ramifiés et anastomosés. Cette membrane est l'organe de l'émail, présentant bientôt à sa surface profonde ou bulbaire la rangée continue des cellules de l'émail, prismatiques, verticalement rangées et dont le microscope montre l'ensemble sous l'aspect d'une bande claire (pl. II, fig. 3, *c*).

La paroi du follicule montrant la même configuration extérieure que le bulbe lui-même sur lequel elle se contourne, il en résulte que l'espace produit insensiblement entre ces deux parties offre aussi la même forme. L'organe de l'émail occupant exactement cet espace est donc représenté par une véritable lame d'une épaisseur, à peu près identique sur tous les points de son étendue, de 1 centième de millimètre environ à l'origine de son développement, et s'épaississant graduellement davantage. Il est moulé sur la surface intra-folliculaire ou non adhérente du bulbe, avec lequel, comme nous l'avons dit, il n'affecte d'ailleurs que de simples rapports de contiguïté. La forme générale de cet organe est donc celle d'une couche disposée en capuchon ou en cône creux, à dépression unique ou multiple, selon les espèces de dents, et dont la face profonde excavée recouvre exactement toute la partie saillante du bulbe. La circonférence de sa base plus mince que le reste, remplit le sillon que forme la face interne de la paroi folliculaire avec le bulbe, vers leur point de réunion.

On peut donc dès son apparition distinguer à l'organe de l'émail deux faces, une folliculaire, l'autre bulbaire, et un bord.

La face folliculaire adhère, nous le répétons, par contiguïté à la face interne de la paroi folliculaire dont elle suit le contour et en reproduit la configuration tant que la compression ne les a pas séparées. Cette disposition anatomique, qui devient plus distincte encore par la suite, nous rend compte de la facilité avec laquelle s'opère le décollement de l'organe, de même que la consistance de gélatine ferme de son tissu rend compte de l'exactitude remarquable avec laquelle il conserve, même séparé du follicule, sa forme mamelonnée cunéiforme ou conique, véritable reproduction de la forme extérieure du bulbe lui-même.

La face bulbaire, opposée à la précédente, est appliquée sur la surface du bulbe, à laquelle elle adhère aussi par simple contiguïté et dont elle sera séparée dans la suite par la production de la dentine. C'est également sur cette face bulbaire ou profonde que s'effectue le développement de la couche de cellules dites de l'émail, cellules appelées plus tard à former les prismes de l'émail.

Le bord est mince, pâle, transparent et s'applique exactement dans le sillon qui suit la circonférence de la base du bulbe à sa rencontre avec la paroi folliculaire.

Dans les conditions précédentes, ou seulement dès que la pression du follicule a écarté par places ou dans toute son étendue l'organe de l'émail du bulbe ou de la paroi folliculaire, il se plisse facilement en raison de sa disposition membraneuse. Ces plis très-fins, très-délicats, par suite de la transparence de l'organe, partent souvent du sommet du bulbe ou de ses mamelons et se dirigent vers sa base, plus ou moins parallèlement au contour de la paroi.

L'organe de l'émail, absolument dépourvu de vaisseaux, est lors de son apparition composé de noyaux embryoplastiques et de matière amorphe limpide sans granulations moléculaires qui naissent entre la paroi et la surface du bulbe. Ces noyaux deviennent rapidement assez volumineux, à contour net, clairs au milieu, souvent avec un ou deux nucléoles; ils deviennent le centre de génération d'autant de corps fibroplastiques, la plupart étoilés, à prolongements fibrillaires, assez roides, souvent anastomosés, dont les intervalles sont remplis par

la matière amorphe indiquée plus haut. La consistance gélatineuse particulière à ce tissu, bien moindre que celle du bulbe, est due beaucoup plus à cet entre-croisement des fibrilles et à leurs anastomoses d'un corps embryoplastique à l'autre, qu'à la consistance même de la matière amorphe considérée individuellement, qui remplit leurs intervalles et qui par sa présence donne au tissu sa transparence. En effet, contrairement à ce qu'on observe dans le bulbe, elle est molle par elle-même et devient filante, visqueuse par écrasement de l'organe, se réduit en gouttelettes pâles par liquéfaction, dès que les fœtus commencent à s'altérer ou que les préparations sont faites dans l'eau depuis quelques heures.

C'est là ce qui fait que sur les cadavres des nouveau-nés commençant à se putréfier et des fœtus conservés dans l'alcool, l'organe de l'émail arrive à l'état d'un liquide visqueux, filant comme de la synovie, jaunâtre ou rougeâtre; cette matière est formée d'un fluide finement granuleux, dans lequel se voient des corps fibroplastiques étoilés dont les fibrilles sont rompues plus ou moins près du noyau et quelques cellules de l'émail. On fait sortir cette substances des follicules lorsqu'on incise leur paroi. Chez les enfants morts depuis peu, les veaux et les agneaux de boucherie, il n'offre point cette fluidité; il reste transparent, élastique, comme de la gélatine en gelée ferme et peut, par dilacération, être réduit en petits fragments glissants sous les lames de verre. Plus loin, en donnant une description détaillée des éléments de l'organe de l'émail et de l'évolution de celui-ci postérieure à l'apparition de l'ivoire, nous ferons connaître les modifications cadavériques curieuses dont les corps étoilés deviennent rapidement le siége (1).

(1) Il n'est pas probable que ce soit l'organe de l'émail dont Hunter parle lorsqu'il dit que l'enveloppe de la pulpe se compose d'une lame externe sans vaisseaux, molle et spongieuse, *et d'une autre interne beaucoup plus résistante, extrêmement vasculaire, recevant ses vaisseaux de ceux qui vont à la pulpe* et formant une sorte de capsule pour la pulpe et pour la dent. C'est certainement de l'organe de l'émail ramolli, comme nous venons de le dire, qu'il parle, lorsqu'il ajoute qu'un liquide mucilagineux, semblable à la synovie, se trouve toujours interposé entre cette membrane et la pulpe. (Hunter. Œuvres. Trad. franç., 1843, in-8°; t. II, p. 62). M. Oudet décrit au contraire la membrane interne qu'il admet dans le follicule, comme lisse, polie, telle que les synoviales, ce qu'elle doit au liquide limpide, troublé seulement par de légers flocons et de consistance mucilagineuse que contient sa cavité. (*Loc. cit.*, 1835, p. 97). La présence dans ces flocons des corps fibroplastiques étoilés, encore anastomosés ou non, montre qu'il s'agit là de l'organe de l'émail liquéfié par altération cadavérique.

Ainsi que nous venons de le voir, l'examen du mode de naissance ou d'apparition première de chacune des parties constituantes du follicule ne présente pas de grandes difficultés. Il en est de même de l'étude des phénomènes ultérieurs de leur développement.

On peut, sur une série de préparations favorables, suivre toutes les phases successives de genèse, de développement et d'atrophie de chaque élément de l'appareil folliculaire. Le bulbe dentaire ou organe de l'ivoire apparaît le premier comme nous l'avons vu ; on le reconnaît à son début comme une petite masse conique tranchant par son opacité sur les tissus ambiants. Autour de cette petite masse se montrent ensuite les premiers linéaments de la paroi folliculaire, et lorsque cette paroi est parvenue à entourer complétement le bulbe, l'organe de l'émail apparaît entre ces deux derniers.

Telles sont l'évolution et la constitution du follicule chez l'homme et la plupart des mammifères. Mais nous verrons plus loin que sur certaines espèces, les pachydermes, par exemple, le follicule contient un autre organe remplissant un rôle spécial. Cet organe est le germe du cément, formé d'un fibrocartilage mou, vasculaire, et qui passe à l'état d'os proprement dit, tissu dont est constitué le cément.

Quel est maintenant le point du follicule ainsi complet où doivent apparaître les éléments constituants de la dent proprement dite ? C'est au sommet des mamelons simples ou multiples du germe de l'ivoire, dans la couche la plus superficielle de l'organe, et conséquemment au-dessous de la face profonde du germe de l'émail; là se produisent les premières cellules de l'ivoire, auxquelles succèdent le petit chapeau de dentine. Le développement de l'ivoire donne donc lieu à l'écartement des deux germes, de l'ivoire et de l'émail avec atrophie de ce dernier, écartement qu'augmentent encore les phases ultérieures d'évolution et d'épaississement de la couche d'ivoire.

Cette apparition première de la dent proprement dite répond chez l'homme, d'après nos observations, à une époque variant entre le 80[e] et le 85[e] jour, et elle a lieu primitivement dans le sein du follicule de l'incisive médiane inférieure.

(La suite et l'explication des planches au prochain numéro.)

THÉORIE DES EFFETS PHYSIOLOGIQUES

PRODUITS PAR L'ÉLECTRICITÉ TRANSMISE, DANS L'ORGANISME ANIMAL, A L'ÉTAT DE COURANT INSTANTANÉ ET A L'ÉTAT DE COURANT CONTINU

PAR

M. A. CHAUVEAU

Chef des travaux d'anatomie et de physiologie à l'École impériale vétérinaire de Lyon

(Deuxième mémoire)

COMPARAISON DES EFFETS PHYSIOLOGIQUES PRODUITS PAR L'ÉLECTRICITÉ D'INDUCTION AVEC CEUX DES AUTRES SORTES D'ÉLECTRICITÉ.

Dans l'exposition rapide que j'ai faite (1) du mode d'action des courants induits, préoccupé du soin d'amener le lecteur, au moyen d'un certain enchaînement des faits, à comprendre la conclusion de mon travail, j'ai dû glisser rapidement sur plusieurs questions, et quelquefois même ma manière de résoudre ces questions n'a guère été qu'une façon de les soulever. Cependant les points fondamentaux de cette étude reposent sur des faits si rigoureusement observés, que les lacunes dont je parle ne peuvent rien enlever à la solidité de mes conclusions.

Ainsi, il n'est pas douteux : 1° que l'effet physiologique de l'électricité est le résultat d'un *ébranlement mécanique* imprimé aux molécules placées sur le passage des courants ; 2° que cet ébranlement tient exclusivement à la tension de ces courants, sans être directement influencé par la quantité d'électricité mise en mouvement ; 3° que les diverses parties du trajet parcouru par l'électricité, dans un conducteur animal, n'éprouvent pas au même degré cette excitation mécanique, parce que la tension, loin d'être uniforme dans ce conducteur, s'y montre toujours plus forte aux points extrêmes, et surtout au point de sortie ; 4° qu'avec les courants faibles, c'est seulement dans ce dernier point que la tension est suffisante pour produire l'ébranlement mécanique des molécules animales.

(1) Voyez mon premier mémoire dans les numéros de juillet et d'octobre 1859 de ce Journal, p. 490 et 553.

Mais pour que ces formules, déduites de l'étude des courants induits, puissent être regardées comme l'expression réelle des lois générales du mode d'action de l'électricité, il faut prouver que les phénomènes d'excitation électrique se manifestent toujours de la même manière, quelle que soit l'origine du courant avec lequel on expérimente. C'est ce que je vais essayer de faire dans ce deuxième mémoire, pour les courants qui sont constitués par les décharges d'électricité statique, et pour le courant de la pile.

§ 1. *Des effets physiologiques produits par les décharges d'électricité statique.*

I.

La bouteille de Leyde est, de tous les appareils propres à recueillir et à condenser l'électricité statique, celui qui convient le mieux pour étudier l'action physiologique des décharges. On sait que, si l'on réunit, au moyen d'un arc conducteur, les armures de ce condensateur, les deux électricités accumulées séparément sur ces armures se recombinent instantanément, en donnant lieu à la production d'une étincelle, et en formant un courant instantané qui, d'après les expériences faites par M. Colladon, soit avec le galvanomètre, soit à l'aide de spirales aimantantes, marche, dans l'arc conducteur, de l'armure chargée d'électricité positive à l'armure négative.

Or, l'électricité mise en mouvement par le courant que constitue cette décharge de la bouteille de Leyde est en quantité relativement très-minime; mais cette électricité possède la plus remarquable tension : tension telle, qu'elle donne au courant de la décharge la faculté de se propager dans des conducteurs assez résistants pour arrêter complétement de forts courants voltaïques, ou même les courants induits inverses d'une puissante bobine.

La décharge de la bouteille de Leyde, peu propre à engendrer dans l'économie animale des effets d'électrolyse, doit donc posséder au plus haut degré la faculté de produire l'excitation mécanique à laquelle sont dus les effets physiologiques : c'est effectivement ce que l'expérience a démontré depuis longtemps. Lorsque le courant de la décharge passe dans un conducteur inanimé, comme un fil métallique, si

ce courant charrie une quantité d'électricité suffisante pour échauffer notablement le fil, celui-ci subit un ébranlement mécanique assez énergique pour déterminer le raccourcissement, l'inflexion et la rupture du conducteur, comme l'ont parfaitement démontré les expériences de Nairne, Ed. Becquerel, de La Rive, etc. Quant aux effets physiologiques que produit cet ébranlement, ils sont trop vulgaires pour que je les rappelle ici. Constatons seulement qu'ils se montrent en tous points identiques, dans leurs caractères essentiels, aux effets des courants induits à haute tension, et que leur intensité croît avec la tension de la source, c'est-à-dire avec la surface des armures du condensateur et la quantité d'électricité accumulée sur ces armures.

II.

Pour compléter la démonstration de l'identité d'action physiologique des courants induits et des décharges, et pour achever de prouver ainsi que les lois générales formulées sur le mécanisme de cette action s'appliquent bien au courant de la décharge, il reste à faire voir que ce courant manifeste ses effets de tension, dans les conducteurs animaux, sur les divers points du trajet parcouru par l'électricité, avec les mêmes caractères que les courants induits eux-mêmes. Ce fait sera constaté très-nettement par les expériences suivantes, qui montrent les décharges très-faibles incapables de produire l'excitation mécanique ailleurs qu'au point de sortie de l'électricité.

III.

Dans toutes ces expériences, il est nécessaire que les quantités d'électricité accumulées sur les armures de la bouteille de Leyde soient extrêmement faibles; il faut, de plus, pour quelques cas particuliers, agir avec des charges sur l'intensité relative desquelles on soit parfaitement fixé, et dont on puisse ainsi comparer sûrement, sinon mathématiquement, les effets.

Rien n'est plus facile que de remplir la première de ces indications, puisqu'il suffit de mettre la bouteille en contact avec une source faible, que cette source soit une machine à plateau ou un électrophore. Mais il n'en est pas tout à fait de même si l'on veut obtenir, sur les garnitures du condensateur, des char-

ges non-seulement faibles, mais encore comparables entre elles. L'électrophore, employé comme source d'électricité, permet seul d'arriver commodément à ce résultat.

Lorsque le gâteau de résine qui forme la base de cet appareil a été frotté avec la peau de chat, si l'on pose dessus le plateau métallique à manche isolant, l'électricité négative du gâteau résineux, par l'induction qu'elle exerce sur ce plateau, en décompose le fluide neutre, attire vers la face inférieure l'électricité positive et repousse la négative vers la face supérieure. Si alors on touche celle-ci avec le doigt, le fluide négatif s'écoule dans le réservoir commun, et quand on enlève brusquement le plateau pour le séparer du gâteau résineux, ce plateau se trouve chargé d'une certaine quantité de fluide positif à l'état libre, au moyen duquel on peut charger d'une quantité minime d'électricité les armures d'une petite bouteille de Leyde. Le plateau étant déchargé par son contact avec celle-ci, si on le pose de nouveau sur le gâteau résineux, on peut charger une seconde fois le condensateur dans les mêmes conditions. Seulement, cette deuxième charge est moins forte que la première; une troisième l'est elle-même moins que la seconde, et ainsi de suite; ce qui tient à ce que l'électricité du gâteau de résine se disperse peu à peu, surtout si l'air est humide; en sorte qu'on arrive, en obtenant de cette manière des charges graduellement décroissantes, à ne plus avoir sur les armures de la bouteille de Leyde que des quantités tout à fait insignifiantes d'électricité.

On a donc ainsi un moyen commode d'accumuler sur le condensateur la minime quantité d'électricité qui est nécessaire pour expérimenter sur les organes des animaux, et de plus, de pouvoir agir avec des charges dont on connaît, sinon la tension absolue, ce qui importe peu, du moins la tension relative, ce qui est du plus grand intérêt. En expérimentant avec deux charges successives, on sait qu'elles pourront être sensiblement égales, si l'air est très-sec, mais que, dans tous les cas, la seconde ne sera jamais supérieure à la première.

Il est un autre moyen de réaliser ces conditions : c'est de charger la bouteille de Leyde avec l'électricité négative repoussée à l'état libre sur la face supérieure du disque métallique, au lieu de faire écouler cette électricité dans le sol, pour isoler le fluide positif de la face inférieure. Ainsi, le plateau étant posé sur le gâteau résineux, si l'on touche, avec la tige de l'armure

intérieure du condensateur, la face supérieure du premier, on obtient une charge ayant une certaine intensité, et au moyen de laquelle on peut faire passer dans l'organisme un courant instantané d'électricité statique. Que l'on remette le plateau en position, après avoir neutralisé son fluide positif libre, puis que l'on touche de nouveau, avec la bouteille de Leyde, la face chargée de fluide négatif, et le condensateur prendra une charge nécessairement inférieure à la première. Il en sera de même après une troisième, une quatrième opération, etc., parce que la quantité d'électricité négative repoussée sur la face supérieure du disque métallique est toujours proportionnelle à la force inductrice du gâteau de résine.

Ce deuxième mode d'opérer donne toujours les meilleurs résultats, si le temps pendant lequel on établit le contact du gâteau de résine avec le plateau métallique, et de celui-ci avec le condensateur, n'est pas plus prolongé pour une charge que pour une autre. Aussi, est-ce ce procédé que j'ai le plus souvent employé. Le premier est moins sûr, la quantité d'électricité positive rendue libre dans le disque métallique, après qu'on l'a séparé du plateau inférieur, pouvant varier sensiblement, suivant la manière dont la séparation a été effectuée; en sorte que, de deux charges successives obtenues par ce procédé, la seconde pourra être plus forte que la première.

Il est encore d'autres moyens de se procurer des charges successives sûrement comparables. Je signalerai rapidement ces moyens, parce qu'on trouve parfois l'occasion de les utiliser.

1° Lorsqu'une bouteille de Leyde a été déchargée par la réunion de ces deux armures au moyen d'un arc métallique, on peut obtenir, au bout d'un certain temps, une décharge secondaire, et, après celle-ci, une décharge tertiaire qui est elle-même suivie d'une quatrième, d'une cinquième, etc. Le nombre de ces décharges accessoires, toujours très-borné, paraît être en raison directe de la résistance de l'arc conducteur. Quant à leur intensité, elle est régulièrement décroissante si les intervalles qu'on met entre chacune d'elles sont égaux. Ces décharges représentent donc des courants instantanés dont la tension relative est assez bien déterminée pour qu'on puisse fructueusement comparer leurs effets physiologiques.

2° Quand on a chargé une bouteille de Leyde par un contact

instantané d'une des armures avec la face supérieure du plateau métallique de l'électrophore, il est possible, sans changer la position de ce plateau, d'obtenir, au bout d'un très-court espace de temps, une deuxième charge, ainsi qu'une troisième et même une quatrième; et ces charges, graduellement décroissantes, peuvent encore être employées pour produire des courants instantanés d'électricité statique susceptibles d'une comparaison suffisamment rigoureuse.

Telles sont les diverses manières de procéder à la préparation du condensateur dont la décharge doit être étudiée dans ses effets sur l'organisme animal. Passons au récit des expériences nécessaires pour observer le mode de manifestation de ces effets. Il ne sera question ici que des expériences dans lesquelles on agit sur les nerfs mis à nu. Mais je dois prévenir que ces expériences donnent absolument les mêmes résultats lorsqu'on les exécute sur le tissu musculaire.

IV.

On charge très-faiblement une bouteille de Leyde, en touchant le plateau supérieur de l'électrophore avec le bouton qui termine la tige de l'armure intérieure; puis on place cette bouteille sur un isoloir, qui communique avec le fil d'un excitateur appliqué sur l'un des nerfs de la septième paire encéphalique d'un cheval tenu debout; le fil d'un second excitateur, qui est mis en rapport avec l'autre facial, étant approché du bouton du condensateur, il en résulte une décharge qui traverse, d'un côté à l'autre, la tête de l'animal, en *entrant* par l'un des nerfs et en *sortant* par l'autre. Or, si la décharge n'est pas trop forte, elle provoque une magnifique contraction des muscles de la face animés par le nerf qui répond au point de *sortie* de l'électricité. Quant aux muscles du côté opposé, ils restent absolument immobiles.

Il est à remarquer, dans cette expérience, que l'armure intérieure, c'est-à-dire celle qui est chargée d'électricité négative, se trouve avoir un excès de tension sur l'armure extérieure, à cause de l'isolement absolu dans lequel cette armure intérieure est maintenue, avant que son contact avec le second excitateur ne provoque la décharge. On peut donc se demander si l'absence d'excitation du nerf qui répond à l'armure positive ne

tiendrait pas à l'infériorité de la tension de l'électricité accumulée sur cette armure. Mais les expériences extrêmement multipliées auxquelles je me suis livré pour résoudre cette question m'ont appris qu'il n'en est rien. Ainsi, au lieu d'accumuler la charge négative sur l'armure intérieure du condensateur, on intervertit la position des deux électricités, en touchant avec l'armure extérieure la face négative du disque métallique de l'électrophore; saisie ensuite par sa partie supérieure, où le diélectrique est à nu, la bouteille de Leyde est transportée sur le plateau de l'isoloir, et la décharge provoquée comme dans le premier cas; or, quoique l'armure isolée, c'est-à-dire à tension supérieure, soit alors chargée d'électricité positive, il n'y a encore de contraction que dans les muscles animés par le nerf qui se trouve du côté de l'armure négative.

Je ne crois pas cependant que cet excès de la tension électrique sur l'armure isolée soit, d'une manière absolue, sans influence sur le mode de manifestation de l'excitation mécanique qui résulte du passage de l'électricité à travers les organes des animaux. Il m'a paru, en effet, que les contractions des muscles animés par le nerf qui répond au point de sortie de l'électricité sont peut-être un peu plus fortes quand l'armure négative du condensateur est isolée. Je n'oserais cependant rien affirmer positivement à cet égard. En tous cas, l'influence qui résulte de cet excès de tension ne s'exerce jamais d'une manière assez sensible pour empêcher, dans ces diverses expériences, que le courant des décharges faibles ne produise exclusivement son action excitatrice *au point de sortie* de l'électricité.

V.

Toutes les expériences faites avec les courants induits, pour démontrer que la direction suivie dans le nerf par ces courants n'a pas d'influence sur la localisation de l'excitation dans le point de sortie de l'électricité, toutes ces expériences, dis-je, peuvent être répétées, au moyen des décharges, avec la même netteté dans les résultats, en comparant les courants sensiblement égaux engendrés par deux charges successives de la bouteille de Leyde, obtenues dans les conditions qui ont été indiquées.

Ainsi, en plaçant sur le nerf facial d'un cheval l'excitateur positif de la bouteille de Leyde, c'est-à-dire l'excitateur qui

est mis en communication avec l'armure chargée d'électricité positive, si l'autre excitateur est appliqué sur une petite plaie de la commissure des lèvres, la décharge suit, dans le conducteur animal, la même direction que le nerf. Cependant, il n'y a aucun effet produit sur les muscles de la face, du moins quand la quantité d'électricité accumulée sur le condensateur est suffisamment faible, parce que le nerf ne représente pas le point de sortie du courant. Mais si l'on fait passer une seconde décharge en sens inverse, de manière que l'électricité suive dans le nerf un trajet rétrograde, quoique le nouveau courant ne présente pas une plus grande intensité que le premier et qu'il soit même nécessairement plus faible, comme le nerf est placé au point de sortie de l'électricité, l'excitation que ce nerf subit est assez forte pour que l'animal donne des signes de douleur et qu'il se manifeste une belle contraction des muscles de la face.

Les mêmes résultats s'observent quand c'est la première décharge qui marche en sens inverse du nerf, ce qui s'obtient en plaçant l'excitateur positif sur celui-ci et l'excitateur négatif plus en arrière, sur l'encolure ou une autre partie du tronc. L'effet de cette décharge est nulle, le nerf ne se trouvant pas au point de sortie du courant; tandis que la seconde décharge, dirigée en sens contraire, provoque une contraction énergique des muscles animés par le cordon nerveux.

C'est encore exclusivement quand ce cordon nerveux répond à la sortie de l'électricité, qu'il subit l'excitation physiologique, si les deux décharges successives marchent transversalement à la direction du nerf.

VI.

Il ne me reste plus à ajouter qu'une chose, c'est que toutes les expériences dont il vient d'être question peuvent être exécutées avec plusieurs animaux placés sur le trajet du courant de la décharge, et que les résultats sont tellement semblables à ceux des expériences faites au moyen des courants induits, que je crois pouvoir me borner à cette simple mention.

VII.

Je n'ai pas parlé des précautions qu'il est nécessaire d'observer, dans ces expériences, pour mettre les animaux en

rapport avec la source électrique, si l'on veut observer dans toute leur netteté les phénomènes de l'excitation physiologique. Mais il va sans dire que ces précautions sont de la même nature que celles dont l'observation a été recommandée pour les expériences exécutées avec les courants d'induction. Il faut surtout avoir soin que les excitateurs présentent la même étendue à leur surface de contact, dans toutes les expériences comparatives, pour que l'électricité soit également condensée à son point d'entrée et à son point de sortie. C'est principalement pour la même raison qu'on doit éviter d'opérer la décharge du condensateur par le contact direct de l'armure isolée avec l'organe qui doit recevoir l'excitation électrique. Enfin, on entretiendra toujours le lieu d'application des excitateurs dans le même état d'humidité, le plus ou moins de sécheresse présentée en ce point par le conducteur animal augmentant ou diminuant la résistance au passage, et, avec elle, la tension superficielle, de manière que l'excitation mécanique due à cette tension s'exerce plus ou moins profondément.

Lorsque toutes ces précautions sont bien observées, les phénomènes qui ont été décrits se manifestent avec une précision qu'on pourrait appeler mathématique, et donnent ainsi une preuve parfaite de l'identité d'action physiologique qui existe entre les courants induits et les décharges. La même preuve est fournie par les expériences dans lesquelles on fait passer directement, dans l'économie animale, l'électricité accumulée sur les conducteurs des machines à un ou à deux fluides. C'est ce qu'il me serait facile de montrer très-clairement, si la nécessité d'abréger ce travail ne me faisait un devoir d'éviter une démonstration superflue, sur laquelle, du reste, je serai obligé de revenir plus tard, d'une manière incidente.

§ 2. *Des effets physiologiques produits par le courant de la pile.*

Une question préalable, qui a la plus grande importance, doit être résolue avant d'entrer dans le récit des expériences propres à démontrer l'identité des lois qui régissent, d'une part, les effets physiologiques des courants induits ou des décharges, d'autre part, ceux du courant de la pile.

Il s'agit de la constitution physique de ce courant. Pour avoir négligé cette question, tous les physiologistes et tous les physi-

ciens se sont heurtés jusqu'à présent contre d'insurmontables difficultés, quand ils ont cherché à expliquer les faits extrêmement intéressants mis en lumière par leurs expériences.

Le courant de la pile n'est pas, en effet, un élément simple, dont on puisse considérer les propriétés physiques comme identiques à toutes les périodes de sa durée. C'est, au contraire, un agent composé, dans la constitution duquel on doit reconnaître : 1° l'élément principal qu'il représente pendant sa période d'état; 2° un courant accessoire instantané, à haute tension, par lequel il débute; 3° un deuxième courant accessoire instantané, à haute tension, par lequel il se termine.

J'appelerai *extra-courants* ces deux courants accessoires, mais en prévenant que je n'entends les assimiler en rien aux deux courants induits, ainsi désignés, que la réaction réciproque des tours des hélices inductrices développe dans le circuit même formé par ces hélices.

Si les deux extra-courants des circuits courts et rectilignes ne sont pas encore signalés directement dans les traités de physique, leur existence s'y trouve néanmoins très-positivement démontrée par leurs effets. Qu'on rapproche les observations de M. Beaston, sur l'expansion subite du fer au moment où il est traversé par le courant, celles de M. de La Rive et de M. Wertheim, etc., sur les sons produits dans les fils qui transmettent l'électricité voltaïque (Voir DE LA RIVE, *Traité d'électricité*, t. I, p. 297 et suivantes). — GAVARRET, *Traité d'électricité*, t. II, p. 412. — *Annales de chimie et de physique*, 3° série, t. XXIII, p. 302), et l'on verra que le courant de la pile, incapable d'agir *mécaniquement pendant sa période d'état*, imprime aux molécules de son circuit, en commençant comme en finissant, un ébranlement mécanique instantané, assez intense pour changer la longueur et le diamètre des fils métalliques interpolaires, ou pour leur communiquer des vibrations sonores longitudinales, si les fils sont tendus et formés d'un métal paramagnétique. Or, pour que le courant de la pile se comporte ainsi à son début et à sa terminaison, il faut que ses propriétés soient alors modifiées; il faut qu'il prenne instantanément, à ces deux périodes, une tension relativement considérable, puisque les courants à haute tension sont seuls capables d'ébranler mécaniquement les conducteurs; il faut que ce courant ne soit plus *lui*, mais quelque chose de différent; il faut,

en un mot, qu'il débute par un extra-courant d'une nature particulière, et qu'il finisse par un autre.

Donc, si l'on veut comparer sérieusement les effets physiologiques du courant de la pile à ceux des autres courants déjà étudiés, la comparaison devra porter successivement :

1° Sur le *courant continu*, c'est-à-dire sur le courant de la pile considéré pendant sa période d'état;

2° Sur l'*extra-courant instantané initial*;

3° Sur l'*extra-courant instantané terminal*.

C'est dans ces conditions que cette comparaison va être faite.

a. Effets du courant continu.

I.

Comme tous les autres flux d'électricité qui ont été étudiés jusqu'à présent, les courants continus jouissent de la propriété d'exercer sur l'économie animale, soit des phénomènes de décomposition chimique, soit un effet calorifique, soit l'ébranlement mécanique qui met en jeu les propriétés physiologiques des tissus excitables. Or, ces diverses actions, et particulièrement l'excitation mécanique, sur laquelle seule j'ai à insister, se manifestent avec des caractères parfaitement propres à prouver l'exactitude des lois qui résultent des études précédentes, comme le démontre très-clairement le rapprochement qu'on peut établir, sous ce rapport, entre le courant continu et les autres courants.

II.

L'*effet chimique* est le résultat le plus constant de la transmission des courants dans le corps des êtres organisés, puisque cette transmission, selon les travaux des physiciens, ne peut avoir lieu sans la décomposition électrolytique des liquides de l'organisme. Cet effet se manifeste donc avec tous les courants, de quelque nature qu'ils soient. Mais comme il est proportionnel à la quantité d'électricité mise en mouvement dans les conducteurs électrolytiques, on comprend que, assez peu prononcé pour être sensible quand on agit avec des courants induits ou des décharges, il doive se manifester à un haut degré lorsqu'on expérimente avec les courants continus de la pile voltaïque qui

mettent en mouvement des quantités d'électricité relativement énormes. Aussi, est-il extrêmement facile de se rendre témoin de l'action décomposante que ces courants exercent sur l'eau et les substances salines des tissus animaux.

Il ne paraît pas que les lois de cette action électrolytique éprouvent quelque influence perturbatrice à cause de la nature du milieu dans lequel ont lieu les phénomènes de décomposition chimique. On peut même se convaincre, quoiqu'il ne soit pas possible, pour constater ce fait, de recueillir directement les produits de l'électrolyse, que l'activité de la décomposition reste toujours proportionnelle à l'intensité du courant, et partant à la quantité d'électricité lancée à travers les organes. Deux moyens indirects permettent de s'assurer qu'il en est ainsi : 1° la mesure du courant secondaire engendré par la polarisation des électrodes ; 2° l'intensité des phénomènes d'escarrification qui se manifestent dans le point d'application de l'électrode positive. Je regrette de ne pouvoir entrer dans aucun détail sur les considérations très-intéressantes relatives à ce double sujet d'étude. Je regrette également d'être obligé de passer sous silence ce qui regarde l'*effet calorifique* dont l'*effet chimique* s'accompagne toujours. Mais je ne dois pas oublier que j'ai exclusivement en vue dans ce travail les *phénomènes physiologiques* de l'électricité.

III.

Quoique le courant continu des piles exerce ainsi sur l'économie animale des actions chimiques comparables, dans leur intensité, à celles des décharges et des courants induits, il est loin d'avoir l'aptitude extraordinaire de ces derniers pour engendrer les effets physiologiques. Selon les idées qui règnent très-généralement, sinon exclusivement, dans la science, le courant continu serait même à peu près entièrement privé de cette aptitude. Admettons qu'il en soit réellement ainsi, et ce fait, sujet d'étonnement pour les milliers d'expérimentateurs qui l'ont constaté et le constatent encore tous les jours, devra cesser d'être regardé comme une chose étrange, parce qu'il concorde en tous points avec les lois de l'excitation physiologique. Cette excitation étant le fait d'un ébranlement mécanique, celui-ci dépendant lui-même de la tension de l'électricité qui circule

dans l'organisme, il est tout naturel que le courant continu de la pile, qui n'a, relativement aux décharges et aux courants induits, qu'une tension extrêmement faible, ne produise pas l'excitation physiologique, quoiqu'il mette en mouvement des quantités énormes d'électricité.

Du reste, si c'est à cause de sa très-faible tension que le courant continu ne produit pas de phénomènes d'excitation pendant qu'il circule dans les organes des animaux, cette inaptitude ne doit avoir rien d'absolu. La tension du courant d'une pile étant proportionnelle à la somme des forces électro-motrices, en associant, *en série*, un nombre suffisant de couples ayant une grande force électro-motrice, on pourra donner naissance à un courant continu d'une tension capable de produire l'ébranlement mécanique dans les organes très-excitables des animaux, et de produire cet ébranlement de manière à faire naître une excitation *continue* comme le courant lui-même. Guidé par ces indications spéculatives, j'ai entrepris sur l'action du courant des piles une série de recherches, dont les résultats ont confirmé complétement les prévisions de la théorie. Il m'a été si facile d'obtenir ces résultats confirmatifs, que les premiers dont j'ai été témoin m'ont causé une certaine surprise, qui s'est même changée en un véritable sentiment de défiance. Mais, en présence de la multiplicité et de l'admirable unanimité des faits, ce sentiment s'est bien vite effacé.

L'expérience que je vais raconter suffira pour montrer les caractères et les lois de cette excitation *continue* du courant *continu*, et pour faire comprendre toute l'importance qui s'attache à l'étude de ce phénomène, au point de vue des théories électro-physiologiques.

Je prends une pile de Bunsen formée de 10 couples, et dont les fils réophores sont terminés par deux excitateurs discoïdes, qui doivent être mis en rapport avec la joue d'un cheval. La surface de la peau ayant été préalablement mouillée avec de l'eau légèrement acidulée, l'un des excitateurs est appliqué sur le trajet du nerf facial, en avant de la région parotidienne, et l'autre sur le bord inférieur du masséter. Si c'est l'excitateur positif qui répond au facial, on n'observe aucun phénomène physiologique pendant le passage du courant. Mais si c'est au contraire l'excitateur négatif, les muscles de la face sont pris d'un véritable tétanos permanent, dont l'intensité diminue graduelle-

ment, avec plus ou moins de lenteur, mais en général très-vite, à mesure qu'augmente la résistance développée dans le circuit par les phénomènes de polarisation secondaire; c'est-à-dire que le nerf placé sous le réophore négatif subit une *excitation mécanique continue*, que ce nerf n'éprouve nullement quand il répond au réophore positif.

Ainsi donc, le courant continu se comporte tellement comme les courants induits ou les décharges, qu'il peut non-seulement produire l'excitation physiologique, mais encore engendrer cette excitation exclusivement dans le point par où l'électricité sort du conducteur animal (1).

L'échafaudage de faits et de théories qui s'écroule devant cette seule expérience occupe une si vaste place dans l'histoire des phénomènes électro-physiologiques, qu'on trouvera certainement insuffisants les détails que je donne sur cet important sujet : on en trouvera de plus complets dans la dernière partie de mon travail. Du reste, l'expérience est aussi facile que décisive; tout le monde pourra la répéter, et sa valeur se trouvera ainsi bien vite appréciée.

Il va sans dire qu'il est possible de varier cette expérience de plusieurs manières, sans que ses résultats changent. Ainsi, les deux excitateurs peuvent être appliqués, l'un à droite, l'autre à gauche, sur les deux nerfs faciaux : la contraction tétanique ne se manifeste que dans les muscles animés par le nerf sous-jacent au pôle négatif. D'un autre côté, lorsqu'on agit sur un seul nerf, pourvu que l'excitateur négatif réponde à celui-ci, il est indifférent de placer le positif en avant, en arrière, en haut ou en bas : le tétanos est toujours obtenu de la même manière; c'est-à-dire que l'électricité peut suivre, par rapport au nerf, toutes sortes de directions, sans que l'excitation produite au point de sortie soit modifiée.

Dans toutes les expériences de cette nature que j'ai exécutées, j'ai agi sur les nerfs à travers la peau, parce que le con-

(1) Le passage du courant détermine en même temps une assez vive douleur, qui peut empêcher d'observer nettement l'état des muscles, à cause des mouvements désordonnés qu'elle provoque de la part du patient. Pour éviter cet inconvénient, j'ai voulu expérimenter sur des animaux récemment tués; mais n'ayant pas réussi, dans quelques essais, à obtenir aussi nettement la contraction permanente par le courant continu, je suis revenu exclusivement à l'animal vivant, en prenant la précaution de pratiquer préalablement la névrotomie pour détruire la sensibilité dans le tronc nerveux.

tact direct des réophores avec le facial aurait déterminé, dans la substance nerveuse, une altération chimique nécessairement très-intense, à cause de la grande intensité des courants avec lesquels il faut expérimenter, ce qui n'aurait pas permis d'observer nettement les effets propres à l'excitation mécanique. Mais il faudrait passer sur cet inconvénient, si l'on voulait expérimenter sur des nerfs qui n'auraient pas la position superficielle si remarquable que possède le facial du cheval.

IV.

Cet examen démontre donc que les lois de l'action physiologique de l'électricité ne se manifestent pas autrement avec le courant continu de la pile qu'avec les autres flux électriques. Mais tous les effets attribués à ce courant n'ont pas été passés en revue. Il resterait à s'occuper encore de plusieurs points, et particulièrement des altérations passagères que le courant continu, d'après Volta, Marianini, Nobili, Matteucci, Eckhard, etc., imprimerait à l'irritabilité ou à la conductibilité des nerfs : sujet très-intéressant, que je n'aborderai pas maintenant néanmoins, parce qu'il fait l'objet d'un article spécial dans la partie historique de mon travail. Je me bornerai à dire, pour le moment, que les faits des auteurs cités plus haut, ceux du moins qui ont été bien observés (tous ne sont pas dans ce cas), n'infirment en rien les conclusions de ce paragraphe. Tous s'expliquent d'une manière très-simple. On verra particulièrement quel rôle important joue, dans l'explication des alternatives voltaïques, la polarisation secondaire due au passage du courant continu à travers les tissus, polarisation dont il est au moins singulier qu'on ait entièrement méconnu l'influence.

b. Effets des extra-courants.

I.

Si les courants continus débutent par un *extra-courant* à haute tension et finissent par un autre, si ces deux extra-courants instantanés sont aptes à imprimer aux conducteurs qu'ils traversent un ébranlement moléculaire mécanique, que le courant continu lui-même est incapable ou plutôt peu capable de produire, l'excitation physiologique, quand des tissus ani-

maux excitables seront placés dans le circuit d'une pile, devra se manifester énergiquement au moment où le circuit sera fermé et au moment où il sera ouvert. L'expérience, même celle des premiers temps de la découverte de la pile, a effectivement appris qu'il en est ainsi; et c'est ce qui fait que le titre de ce paragraphe n'est en réalité qu'une inscription neuve gravée sur un vieux monument. Plus tard je discuterai les opinions des auteurs qui ont attribué cette double excitation à ce qu'ils ont appelé si improprement l'*entrée* et la *sortie* des courants continus. Actuellement, j'exposerai les caractères de cette excitation sans paraître me douter qu'on l'a étudiée avant moi, en l'attribuant, il est vrai, à des causes tout autres que l'ébranlement mécanique communiqué instantanément aux organes des animaux, par la naissance de deux extra-courants à tension relativement considérable.

Voyons donc si l'action physiologique de ces deux extra-courants se manifeste autrement que celle des autres flux d'électricité.

II.

Je place sur les deux nerfs faciaux d'un cheval, après avoir incisé la peau, l'extrémité des excitateurs qui terminent les réophores d'une pile de Daniell chargée avec des solutions très-diluées et, par conséquent, tout à fait incapable de produire l'excitation physiologique par le courant continu, réophores dont l'un est interrompu sur son trajet par un godet plein de mercure, de manière qu'en abaissant ou en soulevant l'un des bouts du fil, on puisse établir ou interrompre le courant sans faire bouger les excitateurs.

Or, au moment où je ferme le circuit, l'extra-courant qui s'établit alors instantanément d'un nerf à l'autre, à travers la tête, fait contracter les muscles de la face des deux côtés, si la pile n'est pas suffisamment faible. Mais, dans le cas contraire, il n'y a de contraction que d'un seul côté, et c'est dans les muscles qui sont animés par le nerf en rapport avec le réophore négatif de la pile. L'*extra-courant initial* s'est donc comporté exactement comme un faible courant induit qui aurait suivi la même direction que le courant continu de la pile; d'où il faut conclure que cet extra-courant marche dans le sens du courant continu lui-même.

Ce n'est pas, il est vrai, un galvanomètre qui sert à déterminer cette direction de l'extra-courant initial; mais la détermination n'en est pas moins rigoureuse, les indications réoscopiques de l'excitation physiologique étant aussi nettes et aussi sûres que celles des véritables galvanoscopes.

Fixé ainsi sur la direction de cet extra-courant, j'ai répété avec lui toutes les expériences faites avec les courants induits, soit sur les muscles, soit sur les nerfs, et j'ai obtenu des résultats si absolument identiques, que je ne les raconterai pas. Pour les besoins de la démonstration, il me suffira, non pas de décrire, même succinctement, mais d'indiquer celles des expériences qui démontrent que la direction de l'extra-courant, considérée par rapport à la direction des cordons nerveux, n'exerce aucune influence sur le mode de manifestation des phénomènes de l'excitation électrique.

On applique le rhéophore négatif de la pile (couple Daniell très-faible) sur le nerf facial d'un cheval, et le réophore positif sur une petite plaie pratiquée à la peau de la commissure des lèvres; au moment de la fermeture du circuit, on obtient une belle contraction des muscles de la face. En intervertissant la position des excitateurs, aucun effet physiologique ne se manifeste.

Mêmes résultats lorsque, l'un des réophores restant en contact avec le nerf, l'autre est transporté, soit vers le bord inférieur du muscle masséter, soit sur la partie postérieure du tronc ou à l'extrémité de la queue.

Or, dans ces diverses expériences, l'extra-courant marche tantôt dans la même direction que le nerf, tantôt en sens rétrograde, tantôt en croisant transversalement les fibres nerveuses; et cependant le mode de manifestation de l'excitation ne varie pas; c'est toujours quand le nerf correspond au point de sortie de l'électricité, que la contraction a lieu, quelle que soit la position du point d'entrée.

Il en est de même quand plusieurs animaux sont placés dans le circuit de la pile. Chacun d'eux n'éprouve l'excitation physiologique qu'au point de sortie de l'électricité. Et si le nerf que l'on veut exciter répond au point d'entrée, il n'y a aucun effet produit, de quelque manière qu'on fasse traverser ce nerf par l'extra-courant.

III.

Si toutes les expériences dont il vient d'être parlé sont répétées de façon à observer ce qui se passe, non pas au moment de la fermeture, mais au moment de la rupture du circuit, pour constater les effets physiologiques de l'*extra-courant terminal*, les mêmes phénomènes se reproduisent très-exactement, mais avec cette différence que l'excitation a lieu, avec un couple suffisamment faible, exclusivement au point d'application du réophore *positif* de la pile, ce qui indique que l'*extra-courant terminal* suit dans les conducteurs organiques une direction inverse à celle du courant continu.

Aussi, lorsqu'on a appliqué sur les nerfs faciaux d'un cheval les deux réophores d'une pile chargée avec des solutions très-diluées, qui soient capables cependant de développer une certaine force électro-motrice, peut-on voir se contracter alternativement les muscles de la face d'un côté et ceux de l'autre côté, quand on ouvre et qu'on ferme le circuit : par exemple, les muscles droits au moment de la fermeture, et les muscles gauches au moment de l'ouverture, parce que le point de sortie de l'*extra-courant initial* correspond au nerf droit, et le point de sortie de l'*extra-courant terminal* au nerf gauche.

IV.

Les deux extra-courants se comportent donc absolument comme les deux courants induits d'une même bobine. Ajoutons, ce qui complète la ressemblance, que ces deux extra-courants n'ont pas la même activité physiologique : le terminal agit toujours moins énergiquement que l'initial. Ainsi, dans l'expérience qui vient d'être rapportée, où il est question de la contraction des muscles de la face déterminée à droite par l'extra-courant initial, à gauche par le terminal, l'effet est toujours moindre de ce dernier côté, et si l'on diminue suffisamment l'activité des liquides de la pile, on arrive à ne plus provoquer la contraction que du côté droit; c'est-à-dire que le courant terminal perd toute sa puissance physiologique quand l'initial la possède encore à un haut degré.

Je dois même dire que la différence peut être assez considérable pour que, dans le plus grand nombre des cas, il soit

difficile d'obtenir la contraction de l'extra-courant initial seulement du côté de la sortie de l'électricité, avec une pile qui a la force de provoquer la contraction terminale ; l'extra-courant initial est alors généralement assez énergique pour exciter les deux nerfs faciaux, c'est-à-dire pour agir à son point d'entrée et à son point de sortie. Si l'on veut obtenir, d'une manière très-régulière, la contraction alternative des muscles des deux côtés de la face, il faut avoir recours à un procédé particulier, dont le hasard m'a révélé l'efficacité. Ce procédé consiste à interrompre le courant continu, qui traverse la tête de l'animal, en se servant d'un arc métallique, au moyen duquel on réunit transversalement les réophores. Quand l'union a lieu, le courant cesse de passer dans l'animal, parce que ce courant est dérivé par l'arc métallique, qui conduit infiniment mieux. Lorsque l'union est détruite, le courant est lancé de nouveau, avec toute son intensité, dans le conducteur animal. Or, j'ai pu remarquer que la contraction, due à l'extra-courant terminal obtenu par ce procédé, est incomparablement plus forte quoiqu'elle reste toujours plus faible que l'initiale.

Le meilleur moyen de faire développer ainsi l'extra-courant terminal, c'est de placer deux godets pleins de mercure sur le trajet des réophores, et de plonger dans ces godets les extrémités de l'arc de dérivation. On peut aussi rapprocher les fils conducteurs et les faire toucher en les croisant. Enfin, quand les extrémités des excitateurs se trouvent très-près l'une de l'autre sur le même nerf, l'effet de dérivation est encore obtenu en les mettant brusquement en contact, sans leur faire abandonner la surface du nerf.

C'est ce procédé que j'ai le plus souvent employé dans mes expériences extrêmement nombreuses sur les deux extra-courants ; j'en ai été on ne peut plus satisfait.

J'ai cherché, bien entendu, à m'expliquer pourquoi l'excitation de l'extra-courant terminal se trouve augmentée quand on le fait naître dans ces conditions. C'est, je crois, d'abord parce qu'il s'établit mieux dans un circuit fermé, mais surtout parce qu'à son effet propre, s'ajoute celui du courant qui résulte du développement des polarités secondaires. Ainsi le passage, dans un conducteur animal, d'un courant voltaïque allant d'un point A à un point B détermine, au contact des excitateurs, une polarisation telle, qu'après la rupture du circuit, si l'on réunit

l'un à l'autre les deux excitateurs, il s'établit, dans le conducteur animal, un courant marchant en sens inverse du courant voltaïque, c'est-à-dire allant du point B au point A. Or, je me suis assuré souvent, à l'aide du galvanomètre, que ce courant inverse dû à la polarisation des électrodes se développe de la même manière si, sans rompre le courant de la pile, on dérive le courant de celle-ci par un arc métallique qui unit les deux réophores. Le conducteur animal éprouve donc, dans ce cas, l'excitation de l'*extra-courant terminal* de la pile, et celle de l'*extra-courant initial* du courant secondaire, excitations qui s'exercent, toutes deux, au même endroit, c'est-à-dire au point B.

(*La fin au prochain numéro.*)

ÉTUDES
SUR LA REPRODUCTION DES PROTOZOAIRES

—

DU ROLE DES ORGANES GÉNÉRATEURS
DANS LA DIVISION SPONTANÉE DES INFUSOIRES CILIÉS

PAR LE DOCTEUR
G. BALBIANI
Membre de la Société de biologie, etc.

(Planches III et IV)

Depuis les belles observations que nous a laissées Trembley (1) sur la multiplication par division spontanée de plusieurs espèces d'Infusoires, appartenant au groupe des Vorticelliens, jusqu'aux travaux des naturalistes modernes qui se sont occupés de la même classe d'animaux, la science ne s'est enrichie que d'un petit nombre de faits relatifs à ce mode de propagation. C'est ce manque de notions positives qui, jusqu'à nos jours, a fait attribuer à cet acte de la vie des Protozoaires une simplicité que ne justifie pas, bien s'en faut, l'étude attentive des phéno-

(1) *Philos. Transact.*, t. XLIII, p. 169. 1746.

mènes qui s'y rattachent. Déjà, dans leurs récentes et importantes recherches, MM. Stein (1), Lieberkuhn (2), Claparède et Lachmann (3) ont donné de la multiplication par scission d'un grand nombre d'espèces, des descriptions beaucoup plus complètes que celles de leurs devanciers, et qui permettent déjà d'entrevoir quelques-unes des lois générales qui régissent ce mode de reproduction dans plusieurs des principales subdivisions de cette classe. Mais bien des phases importantes de ce phénomène sont restées encore dans l'ombre. On ne possédait surtout, jusqu'ici, que des notions assez vagues sur la part qu'y prenaient les corps connus sous le nom de *noyau* et de *nucléole*, et cette connaissance acquérait un intérêt d'autant plus grand, qu'il est constaté aujourd'hui que l'on doit considérer ces corps comme les véritables organes au moyen desquels ces animaux perpétuent leurs espèces. C'est cette lacune que je me suis efforcé de combler en partie dans ce travail.

Le premier des organes en question, ou le noyau (*nucleus*), est de beaucoup le plus volumineux des deux. C'est aussi le plus anciennement connu et le seul que l'on ait fait intervenir jusqu'ici dans les phénomènes qui nous occupent. Découvert par M. Ehrenberg, mais improprement pris par lui pour une glande séminale, assimilé tout aussi hypothétiquement par par M. de Siebold à un simple noyau de cellule, ce corps, comme nous croyons l'avoir démontré le premier par des faits positifs, n'est en réalité que la glande sexuelle femelle, ou l'ovaire des Infusoires (4). L'opinion qui est encore le plus généralement répandue est celle qui consiste à considérer ce nucléus comme l'organe qui se scinde le premier, et qui tient, pour ainsi dire, sous sa dépendance tous les autres phénomènes qui se rattachent à la division naturelle des Infusoires. Née sous l'influence de la théorie cellulaire, mais fondée sur des analogies qu'une connaissance plus approfondie de l'organisation de ces êtres rend de moins en moins soutenables chaque jour, cette manière de voir

(1) *Die Infusionsthiere*. 1854.

(2) Mémoire présenté au concours pour le grand prix des sciences physiques en 1858.

(3) *Muller's Arch.*, 1856, p. 340. — Note sur la reproduction des Infusoires. *Annales des Sciences naturelles*, zoologie, 4e série, t. VIII. 1857. — *Études sur les Infusoires et les Rhizopodes*. Livraison 1re. Genève, 1858.

(4) *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, séances du 29 mars et du 30 août 1858, et *Journal de Physiologie*, n° 11, avril 1858, p. 347-52, pl. IV.

est partagée encore par un grand nombre de personnes qui, sur l'autorité de quelques noms considérables dans la science, veulent ramener l'organisme tout entier des Protozoaires à une simple cellule élémentaire. On ne peut nier que cette section préalable du noyau ne s'observe effectivement dans certaines circonstances, principalement lorsque la division se fait à l'intérieur d'un kyste; mais il s'en faut bien qu'on puisse généraliser ce fait et l'étendre à la plupart des autres espèces de cette classe. Des observations répétées un grand nombre de fois, et qui, sous ce rapport, confirment pleinement celles de MM. Claparède et Lachmann, m'ont convaincu, au contraire, que la constriction extérieure pouvait être plus ou moins avancée et les deux nouveaux individus être munis déjà de la plupart de leurs organes de nouvelle formation, avant que le noyau lui-même commence à présenter les premiers indices d'un sectionnement. Quant aux modifications propres dont celui-ci est le siége dans l'acte de la fissiparité, elles sont en rapport avec les variations de forme et de nombre que les corpuscules nucléaires présentent dans chaque type particulier. Lorsqu'il n'en existe qu'un seul, simple et plus ou moins arrondi ou ovalaire, tel que celui des Paramécies, des Glaucomes, des Chilodons, des Nassules, de certains Bursaires, etc., le premier changement qui s'y fait apercevoir est un allongement en vertu duquel le nucléus pénètre plus profondément dans les deux moitiés (1) de l'animal en voie de fissiparité, en sorte que, lorsque celle-ci est terminée, chaque être nouveau se trouve posséder en propre un noyau comme il possédait déjà la plupart des autres organes qui lui sont nécessaires pour vivre d'une vie indépendante (2). Les phénomènes acquièrent un peu plus de complication lorsque le nucléus affecte une forme qui rappelle celle d'un cordon plus ou moins allongé et flexueux, disposition commune aux genres *Vorticella*, *Epistylis* (3), *Carchesium* (4), *Euplotes* (5), et que l'on remarque également dans quelques espèces de Bursaires (*B. truncatella*) et de Trachéliens (*T. ovum*) (6). Dans tous ces types, le noyau,

(1) Pl. III, fig. 1-11, o.
(2) Pl. III, fig. 5 et 8, o.
(3) Pl. III, fig. 19, o.
(4) Pl. III, fig. 17, o.
(5) Pl. IV, fig. 12, o.
(6) Pl. III, fig. 34.

avant de se scinder, éprouve une sorte de retrait ou de contraction lente qui s'opère dans toute sa masse des extrémités vers le centre et dont le résultat final est sa conversion en un petit corpuscule compacte et réfringent, d'une forme plus ou moins oblongue ou subcylindriqne. Ce raccourcissement du noyau peut aller, dans quelques espèces, jusqu'à lui faire perdre plus des trois quarts ou même des quatre cinquièmes de sa longueur primitive. Au fur et à mesure que s'opère ce changement de forme, cet organe abandonne plus ou moins, suivant les cas, la position qu'il occupait dans le corps de l'animal, pour venir se placer dans une direction perpendiculaire au plan suivant lequel s'effectue la section extérieure. Ce déplacement est surtout prononcé chez certaines Vorticelles chez lesquelles le nucléus, malgré quelques courbures légères, présente une direction sensiblement parallèle à l'axe antéro-postérieur du corps. Vers la fin de la division spontanée, il s'écarte de près d'un quart de cercle de sa situation primitive pour venir se mettre complétement en travers du corps, et attendre, dans cette position, que les progrès du sectionnement, qui, dans les espèces dont il s'agit, s'effectue toujours dans le sens longitudinal, se propagent jusqu'à lui. Chez la plupart des *Euplotes*, qui ne se fissiparisent jamais que transversalement (1), l'ovaire a presque toujours la forme d'un fer à cheval plus ou moins ouvert ou fermé et dont le côté convexe est tourné vers le bord droit de l'animal, en supposant celui-ci placé l'extrémité antérieure dirigée en avant et la face buccale regardant en haut (2). Dans ces espèces, le raccourcissement du noyau, pendant la division spontanée, a pour effet de redresser presque complétement la courbure de cet organe et de le convertir en une masse cylindrique plus ou moins allongée et qui, en vertu de la loi que nous avons énoncée plus haut, reste pendant toute la durée de la division dans une situation parallèle à l'axe antéro-postérieur du corps (3).

Dans tous les exemples que nous venons de citer, il y a donc un véritable retour vers le type primitif constitué par les

(1) Comme cela a lieu, du reste, dans tous les autres types, les Vorticelliens seuls exceptés, où la fissiparité est uniquement longitudinale ou plus ou moins oblique suivant les espèces.

(2) Pl. IV, fig. 12, o.

(3) Pl. IV, fig. 11, 14, 15, o.

espèces à noyau ou ovaire simple, plus ou moins arrondi ou ovoïde. Mais ce retour n'est jamais que momentané, car bientôt un mouvement en sens inverse du premier se manifeste dans la petite masse nucléaire et tend à lui restituer peu à peu la forme allongée qu'affectait le noyau chez l'animal indivis. Mais pendant le temps que ces phénomènes mettent à s'accomplir, la division périphérique a fait des progrès de plus en plus marqués, en sorte qu'elle finit par atteindre l'ovaire lui-même, et par le diviser en deux moitiés égales dont une pour chacun des deux êtres nouveaux. Lorsque ceux-ci, leur séparation effectuée, commencent à vivre d'une vie indépendante, la portion de glande génitale qu'ils ont reçue, continuant régulièrement son accroissement, ne tarde pas à se reconstituer en organe complet en reprenant sa forme et sa situation déterminées, pour chacun des types particuliers de cette classe.

Examinons maintenant les phénomènes que présentent, pendant la reproduction par scission; les espèces à *nuclei* ou ovaires multiples. C'est ici surtout que ces phénomènes offrent un plus haut degré d'intérêt et de complication. Parmi ces types il en est qui possèdent deux de ces éléments, placés sur l'axe longitudinal du corps, et revêtus chacun d'une membrane qui, en se réfléchissant de l'un sur l'autre, leur constitue une sorte de cordon de jonction dépourvue de la substance granuleuse qui forme essentiellement la masse des ovaires. Telle est la disposition qui se retrouve généralement dans les genres *Stylonychia* (1), *Oxytricha*, *Urostyla*, *Kerona* (2), ainsi que chez beaucoup d'Amphileptes et de Trachéliens (3).

Dans un grand nombre d'espèces appartenant à ces différentes familles, j'ai pu observer qu'à un moment donné de la division, les deux portions de cet ovaire composé se rapprochaient lentement l'une de l'autre en exécutant une série de mouvements alternatifs d'allongement et de contraction, et finissaient par se rencontrer vers le milieu de l'espace qui les séparait primitivement. Là, s'opère leur pénétration réciproque et leur fusion intime en une seule masse sphérique et homogène, placée au niveau de l'intervalle qui existe entre la bouche ancienne et la bouche nouvellement formée (4). Celle-ci, de

(1) Pl. IV, fig. 1, *o*
(2) Pl. IV, fig. 16, *o*.
(3) Pl. III, fig. 36.
(4) Pl. IV, fig. 2, *o*.

même que la plupart des autres organes nouveaux, est très-évidente déjà à ce moment. Ce phénomène de la réunion des deux *nuclei* fait involontairement songer à la fusion en une masse unique du contenu de deux articles conjugués chez les confernes du genre *Spirogyra*. Mais, à la différence de ce qui a lieu chez ces végétaux, jamais le globule résultant de la coalescence des ovaires ne persiste au delà de quelques instants dans cet état. Un mouvement continu d'allongement s'en empare bientôt, puis un étranglement se manifeste vers son milieu et peu après s'opère sa scission en deux parties. Celles-ci s'éloignent de plus en plus l'une de l'autre, et deviennent aussi chacune, au bout de quelque temps, le siége d'une division secondaire dont le résultat est le partage définitif de la masse totale en quatre fragments disposés en une série longitudinale continue (1). De ces fragments, les deux antérieurs deviendront les ovaires de l'individu situé en avant du sillon médian, et les deux postérieurs, ceux de l'animal placé en arrière de ce sillon. Quant à l'agent même du mouvement qui détermine la rencontre des deux ovaires, j'inclinerais assez à en mettre le siége dans la membrane qui leur sert de tunique propre et les rattache l'un à l'autre, bien que son extrême ténuïté ne permette pas d'y apercevoir les granulations musculaires si évidentes dans d'autres parties de l'organisme d'un grand nombre d'Infusoires. L'étude des phénomènes successifs que nous venons de décrire peut se poursuivre avec assez de facilité chez le *Stylonychia mytilus*, tant en raison de la grande taille de cet Infusoire, que du ralentissement marqué qu'éprouve dans ses mouvements, pendant toute la durée des phénomènes que nous étudions, cet animal d'ordinaire si vif et si difficile à observer à l'état vivant.

Dans d'autres types secondaires, il existe un nombre beaucoup plus considérable d'éléments ovariques, nombre qui varie d'ailleurs avec la taille et l'espèce. Ces éléments ont ordinairement l'aspect de grains ovoïdes, réunis en une sorte de chapelet par des filaments formés par leur membrane d'enveloppe, et qui, sous cet état, parcourent une étendue plus ou moins longue du corps. Cette disposition de la glande génitale femelle existe chez tous les Stentors ou *Polypes en entonnoir*,

(1) Toutes les phases successives de cette évolution sont représentées pl. IV, fig. 8, *a-h*, chez le *Stylonychia mytilus*, et fig. 17, *a-f*, chez le *Kerona polyporum*.

comme les appelait Trembley, qui en a fait l'objet de ses intéressantes observations. Ici encore, la fusion en un globule unique de tous les grains de leur long ovaire moniliforme, quel que soit leur nombre, huit, dix, douze et même davantage, constitue un des phénomènes les plus remarquables de la scissiparité de ces animaux. Et, de même que chez les Oxytrichines, cet état n'est que le préliminaire d'un remaniement et d'une fragmentation nouvelle de la masse nucléaire en un nombre de grains presque toujours exactement double du nombre primitif, grains qui se répartissent ensuite régulièrement entre les deux nouveaux individus (1). Ce n'est qu'après avoir surpris ces différentes phases parcourues par l'ovaire pendant son évolution, que j'ai pu me rendre compte comment un animal qui, immédiatement avant de se scinder, portait un noyau composé, par exemple, de neuf grains, pouvait donner naissance à deux êtres semblables à lui, et offrant chacun un nombre identique d'éléments nucléaires.

Enfin, comme dernier exemple de ces phénomènes remarquables, je citerai le *Spirostomum ambiguum*. Cet Infusoire, long souvent de trois millimètres, possède un ovaire composé de grains nombreux qui traverse le corps sous la forme d'un cordon flexueux qui n'a pas moins de deux millimètres d'étendue chez les grands exemplaires. Au moment où la division commence, on voit toute cette longue chaîne des grains ovariques se contracter lentement et se retirer graduellement des extrémités du corps vers le centre, et, par la coalescence de tous ces grains entre eux, ne former bientôt plus qu'une petite masse ovoïde et compacte, longue tout au plus de dix-huit à vingt centièmes de millimètre. Comme dans les espèces précédentes, cette masse, après être restée quelque temps stationnaire, reprend peu à peu sa forme primitive, en repassant par toutes les apparences qu'elle avait revêtues dans le premier stade de son évolution. Elle finit ainsi par atteindre et même par dépasser de beaucoup sa longueur première en présentant, à mesure qu'elle s'accroît, des flexuosités de plus en plus nombreuses et prononcées pour se loger dans le corps de l'animal en voie de fissiparité. J'évalue à trois ou quatre millimètres la longueur qu'elle acquiert au moment qui précède immédiate-

(1) Pl. IV, fig. 12-16, o.

ment son partage entre les deux êtres nouveaux (1). Toutes ces phases de l'évolution de l'organe génital femelle des Infusoires n'exigent qu'une durée de quelques heures au plus. Ce temps, qui m'a paru varier d'ailleurs, chez une même espèce, avec la taille des individus, la température et la richesse en principes nutritifs du milieu qu'ils habitent, a été trouvé, en moyenne, d'une à deux heures pour les Oxytrichines et les Vorticelles, et de cinq à six pour les Stentors et les Spirostomes.

Tel est l'ensemble des modifications en relation avec ses formes variées, que subit l'ovaire des Infusoires pendant la reproduction par scission. Les faits que nous venons de faire connaître nous paraissent susceptibles de plusieurs considérations intéressantes sur la constitution anatomique de cette glande et sur la possibilité de ramener à un type unique des organes qui, bien qu'exerçant des fonctions identiques dans les différentes espèces de cette classe, ne s'en éloignent pas moins considérablement les uns des autres par leurs caractères morphologiques. Nous pouvons en effet concevoir comme l'expression la plus élémentaire de la glande génitale femelle des Infusoires et même de toutes les espèces animales connues, la forme que cet organe affecte chez les représentants les plus simples de ce groupe d'animaux, c'est-à-dire celle d'un grain unique plus ou moins arrondi ou ovoïde. A un degré un peu plus élevé, nous le rencontrons sous l'aspect d'une sorte de cordon ou de boyau allongé et flexueux, mais ne présentant encore aucune inégalité, aucune bosselure à sa surface. Tel est l'ovaire de tous les Vorticelliens proprement dits. Que si l'on suppose refoulée vers les extrémités de l'organe la masse granuleuse qui en remplit tout l'intérieur de manière que la membrane qui la renferme, revenue sur elle-même, n'apparaisse plus dans l'intervalle que comme un ligament creux qui relie l'une à l'autre ces deux masses, on aura une image exacte de la disposition qui existe chez les types déjà relativement élevés des Oxytrichines, et de beaucoup d'Amphileptes et de Trachéliens. Allons plus loin, et partageons, par la pensée, la substance uniformément répandue dans le long ovaire en forme de boyau d'une Vorticelle, par exemple, en un nombre beaucoup plus considérable de petites masses partielles régulièrement espacées et réunies les

(1) Pl. IV, fig. 19-22, o.

unes aux autres par leur membrane d'enveloppe, et nous nous ferons l'idée de l'ovaire moniliforme d'un Stentor ou d'un Spirostome, types qui, par leur contractilité si prononcée et le développement si évident de leurs fibres musculaires, font preuve d'une richesse d'organisation qui les met au moins au niveau de certains polypes hydraires, ou même de quelques Turbellariées inférieures. Or, ce que nous avons supposé ici exécuté par un artifice de la pensée, la nature le met directement en œuvre dans les métamorphoses qu'elle fait parcourir à l'ovaire des Infusoires pendant la reproduction par scission. C'est ainsi que nous voyons la glande composée de grains nombreux d'une des dernières espèces que nous venons de mentionner, faire d'abord un retour momentané et s'abaisser, pour ainsi dire, jusqu'à la forme élémentaire que nous avons reconnue chez les représentants les plus simples de la même classe, puis, traversant toute la série ascendante des mêmes formes qu'elle avait successivement revêtues dans le premier stade de son évolution, remonter à son type normal et nous offrir ainsi le tableau changeant de ce qui existe d'une manière permanente chez les différents types pris dans leur ensemble.

Mais l'ovaire n'est pas le seul organe qui prenne une part directe et active aux phénomènes de la division spontanée des Infusoires. Presque toujours, on trouve dans son voisinage tantôt un seul, tantôt plusieurs corpuscules globuleux ou ovoïdes (1), d'une réfringence et d'une homogénéité souvent parfaites, ce qui les fait ressembler beaucoup aux globules graisseux dont le corps de ces animaux est si fréquemment pénétré. Cette circonstance explique comment ils ont pu si longtemps échapper à l'attention des micrographes. M. de Siebold est le premier qui ait indiqué leur existence, par la découverte d'un de ces corps chez le *Paramecium bursaria*.

Avant les recherches auxquelles je me suis livré sur ces organes, on ne les avait encore retrouvés que chez quelques rares espèces, en leur maintenant la dénomination qui leur avait été donnée par l'illustre naturaliste allemand, dénomination qui prouve suffisamment combien on était éloigné de soupçonner leur véritable nature. Non-seulement j'ai montré la présence à peu près constante de ces prétendus nucléoles dans les diffé-

(1) Ou plus exactement en forme de grain d'orge.

rents types appartenant à la sous-classe des Infusoires ciliés, et notamment chez les Oxytrichines et les Euplotes, mais j'ai pu aussi déterminer d'une manière rigoureuse leur signification dans l'organisation de ces êtres (1). En suivant leur évolution à l'époque de la génération sexuelle, je me suis assuré qu'ils remplissaient, chez tous ces animaux, le rôle d'un véritable testicule, réduit, il est vrai, à son expression la plus élémentaire, c'est-à-dire à une simple cellule spermatique, mais tout à fait comparable, par le développement de ses corpuscules fécondateurs, à l'une des grandes vésicules qui remplissent les cœcums testiculaires de certains Némertiens (2).

Il était important de connaître la manière dont ces organes se comportent dans la propagation par scission. Après avoir soumis à cet examen un nombre d'espèces suffisant pour résumer les principales variétés de forme et de nombre qu'ils présentent dans les types les plus divers, j'ai pu me convaincre qu'un mode toujours identique présidait à leur répartition régulière entre les deux êtres auxquels la division spontanée donne naissance. Prenons pour type de cette étude une espèce à testicules multiples, telle que le *Stylonychia mytilus* qui en possède quatre, dont deux antérieurs et deux

(1) *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, séance du 30 août 1858. — Depuis les faits que j'ai publiés à cette époque, j'ai constaté l'existence de ces organes chez plusieurs autres familles appartenant à la même classe, et notamment chez celle des Vorticelliens, représentée par les genres *Carchesium* et *Epistylis*. Leur testicule simple et semblable à celui du *Paramecium bursaria* est logé dans une petite dépression de l'ovaire. Voy. pl. III, fig. 17, 18, 19, *t*.

(2) Principalement du genre *Tetrastemma*, où, en faisant abstraction des différences de volume, cette analogie est surtout frappante et s'étend non-seulement au développement des spermatozoïdes, mais encore à leur forme et à leur groupement dans l'intérieur des vésicules mères. — Ce n'est pas la première fois d'ailleurs qu'il est question, dans la science, des corpuscules spermatiques des Infusoires. Déjà, avant nous et à plusieurs reprises, quelques auteurs ont cru avoir démontré leur existence chez plusieurs animaux de cette classe. Les faits sur lesquels ils ont cherché à appuyer cette démonstration nous sont bien connus et se sont souvent offerts à notre observation. Nous nous proposons, dans un travail prochain, de les soumettre à une discussion attentive, et nous essayerons alors, par leur comparaison avec ceux qui résultent de nos recherches personnelles, de leur restituer leur signification véritable. Nous croyons cependant opportun de déclarer, dès ce moment, qu'aucun des faits dont il s'agit ne nous paraît présenter ces caractères qui imposent la conviction, et que toutes les fois que nous avons pu reconnaître nous-même, dans une espèce, un développement de zoospermes, ces corps ne ressemblaient en rien, ni pour la forme, ni pour le volume, ni pour l'organe siége de leur développement, aux prétendus filaments spermatiques dont on avait indiqué l'existence chez ces mêmes espèces, tandis que tout démontrait, au contraire, que ceux qui les ont observés se trouvaient en présence d'une simple production parasitique.

postérieurs, placés tout auprès des ovaires correspondants, auxquels ils semblent accolés par leur membrane d'enveloppe propre (1). Au moment où, comme nous l'avons dit, ces deux ovaires s'avancent à la rencontre l'un de l'autre pour venir se confondre en un corps unique, chacun d'eux entraîne avec lui les deux corpuscules testiculaires placés à ses côtés, et lors de la coalescence des premiers, on les aperçoit groupés autour de la masse commune qui résulte de cette réunion, sans qu'on puisse saisir de changement appréciable dans leur forme et leur structure (2). Ils restent toujours isolés et ne subissent à aucune époque de la reproduction fissipare une fusion analogue à celle des ovaires qu'ils accompagnent. Leur transformation ne commence qu'avec l'élongation qui précède le partage de la masse ovarique en quatre fragments nouveaux. Tous les testicules s'allongent alors isolément sur les côtés de cette masse et en même temps qu'elle, et, d'homogènes et réfringents qu'ils étaient, prennent un aspect terne et strié qui les rend difficilement apercevables sans le secours des réactifs (3). Cet état est bientôt suivi d'une scission qui s'opère dans leur milieu et les divise chacun en deux moitiés, lesquelles restent néanmoins encore adhérentes, pendant quelque temps, par leur membrane d'enveloppe. De ce partage résultent huit testicules nouveaux réunis par paires de la manière qui vient d'être indiquée. La membrane qui rattache chacune des deux paires antérieures, continuant à s'accroître seule, entraîne au delà du sillon médian, jusque dans l'animal situé en arrière de ce sillon, et presque à la place même qu'ils doivent occuper définitivement auprès des ovaires de ce dernier, deux des testicules du groupe antérieur, tandis qu'un envoi correspondant s'effectue d'une manière semblable du groupe postérieur vers l'animal placé en avant de l'étranglement médian (4).

(1) Pl. IV, fig. 1, *t*.
(2) Pl. IV, fig. 2, *t*.
(3) Pl. IV, fig. 8, *d*, *e*.
(4) Pl. IV, fig. 3 et fig. 8, *f*, *g*.

Bien que, en entreprenant cette étude, nous ne nous soyons pas proposé de donner une histoire complète de tous les phénomènes qui sont du ressort de la reproduction par scission des Infusoires, mais de nous borner simplement au rôle dévolu dans ces phénomènes à leurs seuls organes de la génération, nous ne croyons cependant pas inopportun de faire connaître ici quelques autres faits fort remarquables de ce mode de propagation, faits sur lesquels aucun observateur, que nous sachions, n'a encore appelé l'attention. Nous voulons parler d'une *mue* singulière qu'éprouvent à

Deux faits intéressants ressortent de ce mode de répartition : le premier est que chacun des deux animaux congénères obtient une portion égale de toutes les glandes testiculaires de l'animalcule primitif ; le second, c'est que l'enveloppe propre de celles-ci devient, pour toutes les glandes nouvelles qui naissent des anciennes, l'organe qui règle leur distribution et leur marche à travers le corps et tous les organes intermédiaires

ce moment toutes les espèces qui composent les deux familles des Oxytrichines et des Euplotes. Ces Infusoires, d'une organisation beaucoup plus compliquée que la plupart de leurs congénères, se distinguent par la présence d'appendices variés qui, sous le nom de griffes, de stylets, de cirrhes buccaux, etc., suivant leur forme et leurs usages, servent à la locomotion et à la nutrition de l'animal. Une courte description de la disposition de ces organes est ici nécessaire pour bien faire comprendre les phénomènes dont ils vont être le siége pendant l'acte de la fissiparité. On peut les diviser en cils médians et en cils latéraux. Les premiers occupent la zone longitudinale et moyenne du corps, et peuvent être distingués en antérieurs et postérieurs. Ils sont surtout utiles pour la progression à la surface des corps solides. Les cils ou cirrhes antérieurs, recourbés en forme de griffes, sont au nombre de trois principaux chez les Stylonychies, et de cinq chez la plupart des Euplotes (pl. IV, fig. 1-4, *g*; 11-12, *g*). Ceux de la partie postérieure ou stylets forment, dans les deux familles, un bouquet de cinq grosses soies qui s'insèrent suivant une ligne plus ou moins courbe ou oblique (pl. IV, fig. 1-4, *s*; 11 et 12, *s*). Entre ces deux principaux groupes se trouvent disséminés un certain nombre de cils beaucoup moins volumineux. Les cils latéraux, qui n'offrent une disposition régulière bien évidente que chez les Stylonychies et quelques genres voisins, forment une rangée latérale gauche, *m*, étendue d'une extrémité du corps à l'autre et une rangée latérale droite, *n*, qui commence beaucoup moins haut (fig. 1-4, *l*). Enfin une bande de cils vibratiles régulièrement espacés est jetée en écharpe autour du bord antérieur prolongé en avant en une sorte de visière, contourne la lèvre droite du péristome et descend jusque vers la bouche ; ce sont les cirrhes buccaux et frontaux (fig. 1-5, 11 et 12, *c*). Lorsque le moment de la fissiparité est arrivé pour un de ces êtres, le premier phénomène qui le décèle, sans même en excepter l'étranglement médian du corps, est l'éruption simultanée de deux petits groupes ou bouquets de cils extrêmement fins, situés l'un à la partie antérieure, en arrière des griffes frontales, l'autre vers la région médiane, un peu au delà du plan que suivra bientôt la section transversale, et sur un point qui correspondra plus tard exactement, chez l'animal postérieur, à celui sur lequel se trouve implanté le bouquet antérieur. Chacun de ces deux groupes *x*, *y*, renferme en germe tous les cils dont se couvrira, à une époque un peu plus avancée de la division, la zone médiane de l'individu auquel il appartient. Pendant ce temps, d'autres cils, plus roides que les précédents, et formant une ligne continue légèrement courbe, a marqué l'endroit où se formera la nouvelle bouche. Ce sont les premiers cirrhes buccaux de l'animal postérieur. A mesure que la division fait des progrès, les éléments qui composent chacun des deux bouquets de soies dont nous venons de parler s'écartent insensiblement les uns des autres, augmentent graduellement de force et de consistance, puis se distribuent en un certain nombre de groupes secondaires qui prennent diverses directions. Les uns vont remplacer les cils anciens destinés à disparaître, et les autres vont garnir, pour la première fois, des régions qui, chez l'animal mère, en étaient tout à fait dépourvues. Le renouvellement des cils qui composent les deux rangées latérales se fait un peu postérieurement à celui des cils médians que nous venons de décrire, et a lieu un peu plus tôt pour la rangée latérale gauche que pour la rangée latérale droite. Il commence dans l'une et dans l'autre par l'apparition presque simultanée d'une multitude de petites

des deux êtres en voie de formation, qu'elle se comporte, en un mot, comme un véritable *gubernaculum*, s'il est permis de se servir ici d'une expression empruntée à l'histoire du développement des animaux placés à l'autre extrémité de la série. Mais transitoire comme sa fonction elle-même, cette membrane s'atrophie et disparaît lorsque toutes les glandes se sont complétées et ont gagné leurs situations respectives (1).

Si maintenant nous comparons le procédé d'après lequel se

soies d'abord très-fines, mais grossissant à vue d'œil, et dont la ligne d'insertion est sensiblement parallèle à la rangée correspondante des cils anciens qu'ils sont destinés à remplacer (pl. IV, fig. 2 et 3, *ln*). Ces rangées nouvelles *m'*, *n'*, d'abord très-rapprochées des anciennes et placées à leur gauche, tendent à les refouler de plus en plus vers la droite et à se substituer dans leurs positions. Pendant ce déplacement, les cils anciens sont graduellement résorbés et se fondent, pour ainsi dire, peu à peu dans la substance du corps, mais on en trouve toujours encore quelques vestiges après la séparation complète des deux individus (fig. 5-7, *m*). Quant aux cirrhes ou soies plus fortes qui entourent le front et la bouche de l'animal mère, ce sont les seuls qui ne se renouvellent pas pendant la fissiparité et qui se transmettent sans modification à toutes les moitiés antérieures résultant des divisions spontanées successives. Dans ce qui précède, nous avons supposé, pour faciliter la description, chacun des cils nouvellement formés doué d'un mouvement de translation propre qui le faisait glisser, pour ainsi dire, à la surface du corps de l'animal et dans une direction déterminée. Or il est à peine nécessaire de dire que ce n'est pas ainsi que les choses se passent. Pendant la plus grande partie du phénomène, il est impossible, il est vrai, de surprendre aucun changement dans les parties sous-jacentes, et fort difficile de se rendre un compte exact des faits auxquels on assiste. Ce n'est qu'après la séparation complète des deux animaux et lorsque, couverts à la fois de leurs cils nouveaux et d'un reste de leurs cils anciens, on examine, chez l'animal postérieur, la manière dont les premiers achèvent de se substituer aux seconds, que l'on parvient à comprendre le mécanisme de cette substitution. On remarque en effet que toute la partie gauche du corps, ou du moins ses couches les plus superficielles, tend à se porter en bas et à droite, entraînant de plus en plus, dans ce mouvement de descente, vers l'extrémité postérieure, le groupe formé par les cinq nouveaux stylets nés, comme nous l'avons vu, à l'extrémité tout à fait antérieure du corps (fig. *s'*), et parvenus déjà à plus de la moitié de leur trajet, lors de la séparation des deux animaux. Refoulée de plus en plus en arrière et vers la droite par l'extension des couches qui descendent de la partie gauche, toute la région qui donne insertion aux stylets anciens, déborde bientôt l'extrémité postérieure du corps, emportant avec elle les soies qui la garnissent (fig. 5-7, *s*). Elle ne tarde pas à y apparaître sous la forme d'une petite lamelle mince et transparente, à contour arrondi, garnie de cils. Ceux-ci, ainsi que la lamelle qui les porte, sont bientôt résorbés et disparaissent peu à peu en se fondant dans le parenchyme ambiant. Dès ce moment, les cils nouveaux occupant tous leurs situations respectives, l'animal, ainsi recomplété, se trouve apte à vivre d'une vie indépendante.

(1) Pl. IV, fig 4 et 8, *h*. Voy. aussi les fig. 16 et 17, *a-f*, qui représentent les mêmes phénomènes chez une espèce n'ayant que deux éléments testiculaires, le *Kerona polyporum*, ainsi que les fig. 11, 14, 15 de la pl. IV, fig. 1-11, 20-26, 29, 31, 32, 32 de la pl. III, toutes relatives à des types qni ne possèdent qu'un seul testicule simple. Celui-ci, dans l'acte de la reproduction fissipare, se comporte d'une manière tout à fait identique à ce que nous venons de décrire pour l'un des organes analogues des espèces à glandes sexuelles multiples.

fait la répartition des éléments mâles et celui que nous avons exposé plus haut pour les éléments femelles, nous voyons que la nature a résolu d'une manière différente pour les uns et pour les autres le problème de leur égale distribution dans l'acte de la division naturelle. Pour les premiers, elle a eu recours à un partage direct de chaque organe entre les deux êtres nouveaux; pour les seconds, ce partage est toujours précédé d'un mélange intime de la substance de tous les corps reproducteurs femelles et la répartition de ceux-ci ne s'opère que lorsque la masse commune qui résulte de leur fusion a subi une sorte de remaniement, je dirais presque de pétrissage qui a mis en contact toutes leurs molécules organiques.

Il est très-digne de remarque que de tous les organes des Infusoires ciliés, ceux de la reproduction seuls se transmettent par voie de partage d'une génération à l'autre. Quelque essentiels que puissent être les autres à la vie purement individuelle, aucun de ceux-ci ne se trouve aussi directement intéressé dans l'acte de la fissiparité. Ou ils restent tout entiers dévolus à l'une ou à l'autre moitié, ou bien ces moitiés créent de toutes pièces les appareils qui leur manquent. Aussi ne voit-on jamais ni la bouche, d'une structure quelquefois si compliquée, ni la vésicule contractile du système aquifère, ni les cils si variés de forme qui revêtent le corps, éprouver une scission analogue à celle des organes qui concourent directement à la propagation sexuelle.

EXPLICATION DES PLANCHES III ET IV.

PLANCHE III.

Nous avons, autant que possible, désigné, dans toutes les figures, les mêmes parties par les mêmes lettres; ainsi : *b*, est la bouche; *p*, le péristome; *c*, les cils vibratiles du péristome; *vm*, le vestibule ou chambre commune aux orifices d'entrée et de sortie des aliments (chez les Vorticelliens); *ph*, le pharynx; *œ*, l'œsophage; *v*, la vésicule contractile; *o*, l'ovaire; *t*, le testicule (*nucleus* et *nucléole* des auteurs). — *b'*, *c'*, *p'*, etc., représentent les mêmes organes lorsqu'ils sont le résultat d'une formation nouvelle.

Pour la désignation des différentes parties de l'appareil digestif des Vorticelliens, nous nous sommes servi des termes proposés par M. Lachmann, dans l'excellente description qu'il en a donnée dans les *Archives de Müller*, 1856, p. 340; seulement nous avons cru plus rationnel de nommer pharynx ce que cet auteur appelle œsophage, et réciproquement.

Fig. 1 à 5. *Paramecium bursaria* (Focke), en voie de division spontanée.

Fig. 1. L'étranglement médian est à peine prononcé. — On voit à la surface de chacune des vésicules contractiles *v*, deux orifices ou pertuis destinés à puiser l'eau au dehors. (Gross. 250.)

Fig. 2. Ovaire et testicule du même, au premier stade de leur évolution.

Fig. 3. Les mêmes organes à un degré un peu plus avancé.

Fig. 4. L'étranglement du corps est beaucoup plus prononcé. Chaque moitié contient, outre l'une des deux vésicules anciennes *v*, une vésicule nouvelle *v'*. *m*, membrane d'enveloppe des deux testicules nouveaux servant à conduire leur marche dans les deux moitiés de l'animal.

Fig. 5. La division des organes générateurs est complète, et les deux animaux sont sur le point de se séparer. *o'*, ovaire de l'animal postérieur; *t'*, son testicule.

Fig. 6-8. Représentant les mêmes phénomènes chez le *Paramecium aurelia*. *v*, vésicule contractile en état de diastole; son centre est percé d'un pertuis pour pomper l'eau du dehors. (Gross. 250.)

Fig. 9. *Chilodon cucullulus*. *b*, la bouche avec son armure dentaire, formée de petites baguettes; *v*, vésicules contractiles au nombre de quatre, offrant chacune un pertuis central. Dans cette espèce, l'ovaire présente d'une manière très-évidente la constitution d'un œuf avec sa vésicule germinative et sa tache de Wagner (*nucléole* de M. de Siebold); *t*, le testicule. (Gross. 250.)

Fig. 10. Le même, en voie de scissiparité. *o*, l'ovaire, dont tous les éléments prennent part au partage.

Fig. 11. Ce dernier organe sur le point de se diviser et dont chaque moitié s'est déjà presque entièrement reconstituée en un ovaire nouveau accompagné de son testicule de nouvelle formation.

Fig. 12-26. Vorticelliens.

Fig. 12-16. *Stentor coeruleus*, en voie de division spontanée, et représenté nageant dans un état de demi-contraction. (Gross. 100.)

Fig. 12. Le péristome nouveau *p'* commence à apparaître sous la forme d'une bande longitudinale courbe, garnie de cils vibratiles (*crista lateralis* de M. Ehrenberg). *o*, ovaire composé de grains nombreux disposés en chapelet.

Fig 13. Le même animal, à une période plus avancée de son évolution; *o*, corps arrondi résultant de la fusion en une masse unique de tous les grains de l'ovaire.

Fig. 14. Ce dernier corps, commençant à s'allonger de nouveau.

Fig. 15. L'animal postérieur dessine de plus en plus nettement ses contours, le péristome nouveau s'est abaissé et sa partie antérieure s'est recourbée horizontalement autour de la surface frontale qu'elle borde d'une frange de cils vibratiles. *o*, l'ovaire qui s'est considérablement allongé et présente déjà à ses extrémités quelques indices d'une fragmentation nouvelle.

Fig. 16. Les deux animaux ne tiennent plus l'un à l'autre que par un mince pédicule inséré sur le front de l'individu postérieur. Celui-ci est presque entièrement constitué. L'ovaire qui a repris son apparence de chapelet, s'étend d'un animal à l'autre à travers le pédicule et se compose de grains en nombre double du nombre primitif, mais plus petits que ceux-ci.

Fig. 17. *Carchesium polypinum*. *c*, rangée des cils vibratiles internes du péristome, indiquée par une ligne ponctuée; *vm*, vestibule; *b*, bouche; *ph*, pharynx; *œ*, œsophage; *o*, l'ovaire qui a la forme d'un boyau contourné et loge près de son extrémité coudée un petit testicule *t*, en forme de grain d'orge. (Gross. 430.)

Fig. 18. Ovaire et testicule de l'*Epistylis grandis*.

Fig. 19. *Epistylis nutans*. *d*, le disque avec ses cils vibratiles; *e*, soie très-longue insérée dans le vestibule auprès de l'anus *a*; *o*, l'ovaire qui reçoit dans une petite dépression le testicule *t*. (Gross., 430.)

Fig. 20-26. Détails relatifs à la fissiparité de l'espèce précédente.

Fig. 20. Individu en état de reproduction fissipare assez avancée, car les deux moitiés ont déjà la plupart de leurs organes de nouvelle formation. *o*, l'ovaire qui prend une position inclinée avant de descendre vers la partie inférieure du corps entraînant avec lui le testicule; *l*, sillon de séparation des deux individus nouveaux.

Fig. 21. L'ovaire est contracté et raccourci; le testicule a augmenté de volume et a pris un aspect strié.

Fig. 22-24. Phases diverses que parcourent les organes génitaux dans leur évolution.

Fig. 25. La séparation de ces organes en deux moitiés est presque complète; ces moitiés ne tiennent plus l'une à l'autre que par un mince filament constitué par leur membrane d'enveloppe.

Fig. 26. Les organes précédents après que la division s'est effectuée, et commençant à se reconstituer dans chacun des êtres nouveaux.

Fig. 27. Organes génitaux du *Chilodon ornatus*.

Fig. 28-29. Id. du *Paramecium colpoda*.

Fig. 30-32. Id. du *Bursaria lateritia*.

Fig. 33. Id. du *Bursaria vernalis*, en voie de division spontanée; le testicule seul s'est déjà divisé.

Fig. 34-35. Ovaire du *Trachelius ovum* traité par l'acide acétique et entouré à distance de sa membrane d'enveloppe qu'a écartée l'action du réactif.

Je n'ai pu acquérir la certitnde de la présence d'un testicule chez cette espèce, qu'à l'époque de la génération sexuelle. (Fig. 35.)

Fig. 36. Organes génitaux du *Trachelius meleagris*. (Gross., 150.)

PLANCHE IV.

Fig. 1-8. Fissiparité du *Stylonychia mytilus*. (Gross., 150.)

Fig. 1. Première période : le corps ne présente encore aucune entaille, mais toutes les soies médianes des deux individus futurs se montrent déjà sous forme de deux bouquets *x*, *y*, dont l'un est placé à la partie antérieure, derrière les cornicules *g* de la mère, et l'autre vers sa partie moyenne. *p'*, le nouveau péristome avec ses cils vibratiles, apparu en même temps que les nouvelles soies. *s*, les cirrhes en forme de stylets de l'extrémité postérieure; *v*, vésicule contractile; *o*, les deux ovaires (*nuclei*) réunis par leur membrane d'enveloppe, et accompagnés chacun de deux petits testicules arrondis (*nucléoles*).

Fig. 2. Commencement de la division du corps. Il se fait, parmi les éléments qui composent chaque bouquet de cils nouveaux, un départ qui permet de reconnaître déjà la destination future d'un grand nombre d'entre eux. *m*, rangée ancienne des cils du bord gauche; *m'*, rangée nouvelle des mêmes cils; *n*, rangée latérale droite ancienne. *p'*, péristome agrandi et se recourbant de plus en plus en demi-cercle. *o*, masse commune résultant de la fusion des deux ovaires; on voit groupés tout autour les quatre testicules.

Fig. 3. Les ovaires, après s'être séparés, se divisent chacun en deux moitiés. On voit s'allonger sur leurs côtés les quatre testicules dédoublés. *s'*, *s'*, groupes des nouveaux stylets qui, après s'être séparés chacun du groupe général dont ils faisaient partie, descendent peu à peu vers les extrémités postérieures des deux animaux; *n'*, apparition de la rangée nouvelle des cils latéraux droits; *v'*, vésicule contractile nouvelle.

Fig. 4. La division complète est sur le point de s'effectuer. Les organes génitaux ont repris dans chaque animal leur type normal. Tous deux encore sont munis de leurs stylets anciens et nouveaux, et de quelques vieux cils appartenant au bord gauche.

Fig. 5. La région qui porte les stylets anciens est refoulée; par la descente graduelle des stylets nouveaux, au delà de l'extrémité postérieure du corps, entraînant avec elle les grosses soies auxquelles elle donne insertion ainsi que quelques soies plus fines de la rangée latérale gauche. Déjà deux des premières ont disparu par résorption.

FIG. 6-7. Elles montrent les progrès de cette substitution et la disparition graduelle dans le parenchyme du corps, des dernières soies de l'animalcule primitif.

FIG. 8. Phases successives de l'évolution des organes génitaux de l'espèce précédente pendant la division spontanée. Dans les petites fig. *g* et *h*, les deux gros grains supérieurs (ovaires), avec les granules qui les accompagnent (testicules), appartiennent à l'animal antérieur, et les grains inférieurs avec leurs corpuscules correspondants, à l'animal postérieur.

FIG. 9. L'un des testicules au moment où il commence à s'accroître avant de s'allonger et de se diviser, comprimé et vu à un grossissement de 500 diam. L'aspect strié qu'il présente à ce moment résulte de la juxtaposition d'un certain nombre de petites baguettes en forme de croissant très-allongé.

FIG. 10. Le même à une époque un peu plus avancée et sur le moment de se dédoubler; déjà une zone vide existe entre les baguettes qui d'abord s'étendaient sans interruption d'un pôle à l'autre.

FIG. 11-15. Euplotiens.

FIG. 11. *Euplotes longiremis* (de l'eau de mer), en voie de division spontanée. *s*, stylets de la mère; *s'*, *s'*, stylets nouveaux; *v'*, vésicule contractile nouvelle; *o*, l'ovaire, sur le point de se diviser et présentant, près de chaque extrémité, un petit testicule pour chacun des deux nouveaux êtres. (Gross., 340.)

FIG. 12. *Euplotes modunensis*, Nob. L'ovaire *o* est accompagné d'un très-petit grain testiculaire placé vers sa partie supérieure, auprès de son bord convexe, comme chez la plupart des espèces du même genre. (Gross., 240.)

FIG. 13. Organes génitaux de l'*Euplotes patella*.

FIG. 14 et 15. Les mêmes, pendant la division spontanée.

FIG. 16. *Kerona polyporum*. *o' o*, les ovaires entourés de leur membrane propre et accompagnés chacun d'un testicule assez gros, *t*, *t*. (Gross., 240.)

FIG. 17. Elle représente toutes les phases que parcourent les organes génitaux de cette espèce, pendant la division spontanée.

FIG. 18. L'un des testicules offrant les mêmes petits organes en baguettes que ceux des FIG. 9 et 10.

FIG. 19-22. *Spirostomum ambiguum*, se reproduisant par scission. (Gross., 50.)

FIG. 19. Au début, l'étranglement extérieur est à peine prononcé, mais déjà la bouche nouvelle, *b'*, est très-évidente. *b*, bouche ancienne; *o*, le long ovaire en chapelet de ces animaux (le testicule ne devient visible qu'à l'époque de la génération sexuelle, *voyez* FIG. 23 et 24); *v*, la vésicule contractile placée au-dessus de l'anus.

FIG. 20. Le même animal, à une époque un peu plus avancée, montrant l'ovaire *o*, dont tous les grains sont confondus et qui a pris un aspect semblable à celui des Vorticelles.

FIG. 21. *o*, dernier degré qu'atteint la contraction de l'organe précédent. A partir de ce moment il s'allonge de nouveau, repasse par les mêmes formes et reprend son aspect en chapelet, avec cette différence qu'il se trouve alors beaucoup plus long et composé de grains bien plus nombreux.

FIG. 22. Elle représente ce dernier état. *v'*, vésicule contractile nouvelle qui s'est formée sur le trajet et par une dilatation du long canal qui parcourt le corps de l'animal.

FIG. 23. L'un des éléments de l'ovaire se divisant, à l'époque de la reproduction sexuelle, en deux moitiés, dont chacune devient un œuf complet.

FIG. 24. L'une de ces moitiés, après la division, logeant un petit grain testiculaire propre.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR LES GREFFES OSSEUSES

PAR LE DOCTEUR

L. OLLIER

Les diverses expériences que nous avons rapportées dans notre travail sur la transplantation du périoste (V. les nos V et VI, janvier et avril 1859) ont démontré que des lambeaux de cette membrane, transportés d'un animal sur un autre animal de même espèce, se greffaient parfaitement et conservaient dans ce nouveau milieu leurs propriétés caractéristiques. Des expériences multipliées nous ont depuis lors démontré la facilité de ces greffes périostales, et si nous avions aujourd'hui à refaire nos planches nous pourrions faire représenter des os de plusieurs centimètres au lieu des petits noyaux osseux que nous possédions il y a un an.

Nous avons recherché en outre si le tissu osseux lui-même était susceptible de se greffer comme la membrane fibreuse qui l'entoure, et nous avons opéré diverses transplantations d'os, soit entre animaux de même espèce, soit entre individus d'espèces différentes. Cette question était en litige, jusqu'ici; on avait cependant fait appel à l'expérimentation, mais elle n'avait pas répondu d'une manière assez claire pour entraîner la conviction.

« Un fragment osseux complétement détaché et replacé aussitôt peut-il reprendre? Merrem et Klencke disent avoir réussi à le faire reprendre; mais jamais Heine n'a pu obtenir ce phénomène d'une manière incontestable. Une fois seulement il resta dans le doute, ne sachant si le fragment détaché avait réellement pris vie, ou si plutôt ce fragment ne s'était pas nécrosé et exfolié d'une manière insensible, l'os qui obstruait l'ouverture étant dans cette hypothèse un os de nouvelle formation. » (Wagner, *Résection et extirpation des os*, in *Arch. gén. de médecine. 5e série*, 1854.)

Aux doutes de Heine et de Wagner, nous pouvons répondre

par des faits nombreux et positifs qui ne laisseront, nous l'espérons du moins, aucun doute dans l'esprit de nos lecteurs. Nous les avons communiqués à l'Institut dans la séance du 28 mars 1859, et, quelque temps après, M. Flourens est venu les confirmer, en annonçant qu'il avait aussi obtenu la greffe de fragments osseux enlevés par une couronne de trépan et replacés aussitôt (séance du 8 août). Dans notre travail, inséré dans les mémoires de la Société de biologie, pour l'année 1858, nous n'avions pu rapprocher ce fait de ceux déjà connus de Walther et Wiesmann parce qu'il n'avait pas encore été publié, à notre connaissance du moins.

Dans nos expériences nous avons transplanté des os complétement isolés des parties molles, entourés seulement de leur périoste. Nous les avons variées de plusieurs manières afin d'apprécier le mécanisme de la greffe et ses diverses conditions de succès. Nous avons vu tout d'abord, et d'une manière aussi claire que possible, que le périoste jouait le principal rôle, et que sa présence était indispensable pour le succès de l'opération. Il protége la vitalité du tissu osseux qu'il entoure, fournit à sa nutrition et à son accroissement; il continue, en un mot, de remplir les fonctions qui lui sont normalement dévolues. Ce qui le prouve immédiatement, c'est le défaut d'accroissement vis-à-vis des parties de l'os transplanté qui ont été dépourvues de leur périoste, et la présence sur les autres points d'une couche de nouvelle formation, d'autant plus épaisse que la greffe s'est opérée depuis longtemps et dans de meilleures conditions de vitalité. Bien plus, quand la greffe ne réussit pas complétement, l'os peut se nécroser et le périoste continuer de vivre et reproduire un nouvel os, ou du moins des noyaux osseux, au lieu et place de l'os nécrosé. Cette aptitude à la greffe que nous présente le tissu osseux ne s'éteint pas avec la vie ou pour parler plus exactement avec la respiration et la circulation. Nous avons transplanté des os 10 minutes, 30 minutes, 1 heure et un quart après la cessation des battements du cœur chez l'animal qui nous les fournissait et nous avons réussi à leur faire reprendre vie, puisque cinq mois après la transplantation, nous avons pu faire pénétrer une injection dans le canal médullaire. Ajoutons encore que tous ont présenté à divers degrés la couche périphérique sous-périostale dont nous venons d'indiquer la signification.

Nous allons diviser ces expériences en trois groupes principaux :

1° Transplantation d'os pris sur un animal vivant et placés au milieu des tissus d'un animal de même espèce.

2° Transplantation d'os pris sur un animal mort depuis un certain laps de temps et placés au milieu des tissus d'un animal de même espèce.

3° Transplantation d'os pris sur un animal vivant et placés au milieu des tissus d'animaux d'espèces différentes.

La plupart des expériences ont été faites sur des lapins; quand elles se rapporteront à d'autres animaux nous aurons soin de l'indiquer. Elles ont été pratiquées à la campagne sur des animaux sains et généralement vigoureux, placés dans de bonnes conditions hygiéniques.

Les diverses pièces dont nous donnerons la description ont été présentées à la Société de biologie, dans diverses séances, depuis le mois de février dernier; quelques-unes ont été, comme nous l'avons déjà dit, présentées à l'Institut dans la séance du 28 mars. Celles-ci ont été déjà décrites dans les mémoires de la Société de biologie : elles se rapportent seulement à la première série.

a. Transplantation d'os pris sur un animal vivant et placés au milieu des tissus d'un animal de même espèce.

Deux cas extrêmes peuvent se présenter : ou bien l'os transplanté conserve sa vitalité, contracte des adhérences et continue de vivre; ou bien il se nécrose, joue le rôle de corps étranger et devient le centre d'une collection purulente.

Les résultats sont, on le voit, bien différents, selon que l'un de ces deux cas se présente; on observe cependant quelquefois des phénomènes communs qui permettent de les rapprocher; car comme nous l'avons déjà dit, le tissu osseux peut se nécroser sans entraîner pour cela la mortification de son périoste; celui-ci vit et continue de produire des exsudations ossifiables. Ces deux terminaisons d'une même opération viennent se prêter un mutuel appui pour compléter et confirmer la théorie.

Voici le détail des expériences.

Exp. I. Transplantation du radius d'un lapin de 4 à 5 semaines sous la peau de l'aine d'un lapin de 6 à 7 mois. — L'opération fut pratiquée le 27 décembre 1858. Le périoste fut conservé autour de la plus grande éten-

due du radius. La réunion immédiate fut obtenue, et l'animal sous la peau duquel fut logé le radius parut ne pas s'apercevoir de cette opération. Il y eut à peine un peu de gonflement durant les premiers jours qui suivirent l'opération. L'animal fut sacrifié le 1er mars 1859, et voici dans quel état nous trouvâmes le radius :

La greffe avait parfaitement réussi; l'os était uni à la peau par un fascia celluleux qui se confondait plus ou moins avec son périoste et qui le maintenait en place. Il était plus gros et plus long qu'au moment où il avait été transplanté. La précaution que nous avions eue de conserver le radius du côté opposé nous permit de mesurer exactement l'augmentation de volume en tous sens. Le lapin qui avait fourni le radius avait été tué le soir même de l'opération. Les deux os mis en présence, on voit que l'os transplanté a sensiblement grossi. Si on le dépouille de son périoste et du tissu cellulaire qui l'environne, on reconnaît que ce grossissement est dû à la formation des couches extérieures dues à l'action du périoste. Ces couches, ou plutôt cette couche, car l'œil nu ne peut pas la subdiviser, manque en certains points correspondant exactement là où le périoste avait présenté des solutions de continuité. Elle a une teinte plus blanche que l'os ancien et semble formée d'une substance plus compacte.

La partie ancienne de l'os transplanté a, à peu près, conservé sa couleur naturelle; sur tous les points elle est sensiblement vasculaire, et d'ailleurs elle se continue évidemment avec la couche de nouvelle formation qui la recouvre. Le canal médullaire n'a pas subi de modification bien notable; la moelle est un peu moins rouge qu'à l'état normal (mais nous devons faire remarquer que nous ne l'avons examinée qu'après avoir laissé la pièce macérer pendant quelques heures dans l'eau.

L'accroissement en longueur a été d'un peu plus d'un millimètre. Il paraissait d'abord beaucoup plus considérable, mais, après l'avoir dépouillé de tout le tissu cellulaire qui l'entourait, nous avons reconnu que l'accroissement réel n'était point l'accroissement apparent. Cet accroissement nous a paru porter en partie sur la diaphyse, en partie sur l'épiphyse. Ces diverses portions de l'os ne sont pas soudées ensemble; elles sont toujours séparées par une espèce de cartilage intermédiaire. Les extrémités sont dures et de consistance osseuse. Les cartilages articulaires sont dépolis.

Exp. II. **Transplantation du deuxième métatarsien d'un jeune lapin de 4 à 5 semaines, à la place du deuxième métatarsien d un lapin de 6 mois.** — L'opération fut pratiquée le 27 décembre 1858. Le métatarsien du gros lapin fut d'abord enlevé avec la totalité de son périoste; puis on fit l'extraction de l'os analogue du petit lapin, et on le mit à la place du premier os enlevé. Cette opération eut les suites les plus simples. Il y eut un peu de gonflement et à peine un peu de suppuration superficielle. La plaie avait été réunie exactement au moyen de nombreux points de suture. Le lapin fut sacrifié le 28 février 1859, c'est-à dire soixante-deux jours après l'opération.

Le métatarsien transplanté s'est parfaitement greffé. Il ne diffère des autres que par sa moindre longueur et sa moindre épaisseur. Il avait été placé dans sa direction naturelle et on avait mis en contact sa surface articulaire supérieure avec l'articulation tarsienne correspondante. La phalange n'est pas venue en contact avec lui; elle en est séparée par une distance de 6 à 7 mil-

limètres, comblée par du tissu fibreux. Bien que nous n'ayons pas poussé d'injection, il est évidemment vasculaire dans la plus grande partie de son étendue. Il est cependant un point où il a une couleur jaune et semble tourner au gras. C'est au niveau de l'extrémité inférieure de la diaphyse, où il manque de périoste (1) et ne jouit que d'une vitalité obscure qui n'eût pas été probablement suffisante pour la garantir contre l'atrophie. Du reste, cette différence de coloration et d'aspect entre cette dernière partie et les autres est encore une preuve de la vitalité de celles-ci.

Cet os ne s'est pas sensiblement accru en longueur; mais en épaisseur, il s'est recouvert d'une couche de nouvelle formation, correspondant au périoste et manquant là où cette membrane n'a pu être complétement conservée. Cette couche, un peu plus blanche que l'os ancien, a sur certains points un bord inégal et une surface irrégulière qui lui donnent un aspect squammeux. Le tendon de l'extenseur recouvre le métatarsien transplanté et glisse sur son extrémité antérieure, comme à l'état normal.

Nous pourrions multiplier ces relations d'expériences, mais comme elles nous ont donné à peu près constamment des résultats identiques, nous allongerions inutilement notre travail; nous allons cependant en faire intervenir quelques autres, pour faire mieux apprécier et compléter les premières.

Il y a plusieurs choses à considérer dans ces greffes : les changements de l'os ancien dans ses tissus primitifs et les modifications qui résultent des éléments surajoutés.

L'os transplanté s'accroît, avons nous dit, selon les lois de son développement normal. Il ne faudrait pas s'exagérer la portée de cette proposition et croire qu'il y a une parfaite identité. Loin de là; l'accroissement n'est jamais complet et régulier comme à l'état normal, surtout quand on place les os sous la peau et quand on les prend sur un individu très-jeune alors qu'ils ont à peine atteint le quart de leur longueur. Notre proposition signifie simplement que le périoste, organe principal de leur accroissement en épaisseur, leur sert encore après la transplantation pour se développer dans ce sens. Ils peuvent acquérir au bout de quatre à cinq mois une grosseur double et même triple en certains points. Ils sont alors recouverts par une couche plus ou moins régulière, généralement inégale, emprisonnant dans sa plus grande étendue l'os ancien et lui étant intimement adhérente.

Quant à l'accroissement en longueur, il est beaucoup moins

(1) Au moment de l'opération, le périoste avait éprouvé une perte de substance à ce niveau.

évident, il nous paraît même nul dans la plupart des cas. On trouve parfois les épiphyses ossifiées, mais séparées de la diaphyse par le cartilage de conjugaison qui a persisté. Elles sont alors simplement unies par des tissus fibreux périphériques ou bien par des ponts osseux formés dans le périoste.

Le cartilage de conjugaison finit souvent par perdre sa consistance, et même se ramollir entièrement; la séparation des épiphyses s'opère alors avec la plus grande facilité, une fois le périoste et le tissu cellulaire périphérique enlevés. Les cartilages diarthrodiaux perdent leur poli, se durcissent et se confondent avec les parties de l'épiphyse ossifiée.

Quant à la diaphyse, elle ne subit pas de grandes modifications dans son tissu primitif, c'est-à-dire dans le tissu osseux qui était formé au moment de la transplantation. On n'y distingue pas de traces évidentes d'un mouvement de nutrition interstitiel; son accroissement en épaisseur est dû aux couches osseuses d'origine sous-périostale qui la revêtent. Ce tissu paraît cependant rester vasculaire; il est d'une teinte rosée qu'on ne rencontre pas dans les parties soumises à la résorption. Les injections fines le traversent et pénètrent jusqu'à la moelle. Il est des points cependant où il peut avoir une teinte jaunâtre et graisseuse : c'est là où manquent les couches périphériques nouvelles et où le périoste a été détruit.

Quant à la moelle, elle conserve sa teinte rosée quand la greffe a réussi; elle tourne au gras dans les mêmes points que le tissu osseux lui-même, lorsque l'os n'a qu'incomplétement repris sa vitalité.

De ces détails ressortent deux faits bien distincts : la conservation de certains attributs de la vitalité dans les parties de l'os déjà formées au moment de la transplantation et la suraddition d'une couche périphérique sous-périostale.

Ce dernier fait est le plus important et le plus démonstratif en faveur de la réalité de la greffe. Il nous indique même que le périoste est le seul tissu qui conserve pleinement ses propriétés et sa vitalité, puisque non-seulement il résiste à l'absorption, mais qu'il est le point de départ de phénomènes évidents d'accroissement, tandis que les autres parties semblent résister seulement à la destruction sans suivre un développement parallèle. Elles s'entretiennent, mais ne progressent pas. Il est possible qu'à la longue elles finissent par disparaître, et alors la couche

périphérique de nouvelle formation resterait seule pour représenter l'os.

Nous avons dit plus haut que le tissu osseux ne pouvait pas être greffé s'il n'était pas entouré de son périoste. Nous n'avons jamais réussi, du moins, à obtenir des greffes comparables à celles que nous venons de décrire. Le plus souvent il y avait suppuration et mortification de l'os transplanté. Dans les cas les plus favorables, quand l'os ne jouait pas le rôle de corps étranger, il ne contractait que des adhérences imparfaites, ne semblait reprendre que momentanément sa vitalité et finissait par disparaître. Chez quelques animaux cependant des esquilles complétement détachées et laissées entre les fragments, dans une résection, n'ont pas empêché la réunion immédiate, et elles se trouvaient plus tard emprisonnées dans le cal; mais elles ne tardaient pas à subir un commencement de résorption et ce que nous avons observé à ce sujet confirmera ce que Breschet et Villermé avaient observé en 1837. (V. *Journal de Physiologie de Magendie*, t. 1) sur la disparition graduelle de ces fragments osseux. Il est, du reste, inutile de faire remarquer que le cas n'est pas le même lorsque les fragments, quoique détachés du périoste, restent en contact avec lui, le périoste étant, comme nous avons cherché à le démontrer expérimentalement, le tissu le plus apte (et pour ainsi dire le seul apte) à se réunir par adhésion immédiate avec le tissu osseux.

b. Transplantation d'os pris sur un animal mort depuis un certain laps de temps et placés au milieu des tissus d'un animal de même espèce.

Dans nos premières expériences sur la transplantation du périoste, nous redoutions toujours de ne pas opérer avec assez de célérité; nous pensions que le moindre refroidissement et la moindre dessiccation pouvaient détruire partiellement ou même anéantir dans le lambeau les propriétés qui le rendaient apte à revivre dans un autre milieu. Cette condition de rapidité dans l'opération est en effet on ne peut plus importante pour obtenir des ossifications régulières et abondantes, et nous avons garde de la négliger lorsque nous voulons assurer le succès de notre expérience. Mais il ne faudrait pas croire, comme nous avons pu le penser au début, que cette condition soit absolument indispensable et que les lambeaux de périoste sont fatalement condamnés à se mortifier lorsque l'opération a traîné en lon-

gueur et n'a pas été faite dans toutes les conditions de régularité désirables. Dès le mois de janvier dernier nous avions greffé avec succès un lambeau de périoste qui avait traîné sur notre table pendant six ou huit minutes et que nous avions ensuite lavé à l'eau froide. Le lambeau contracta des adhérences et devint le point de départ de quelques grains osseux. Depuis lors nous avons quelquefois réussi à greffer des lambeaux détachés depuis un quart d'heure et vingt minutes environ et qui paraissaient même avoir subi un commencement de dessiccation. Cette dernière condition est la plus défavorable de toutes, et ce n'a été généralement qu'en maintenant nos lambeaux dans un milieu humide que nous avons réussi.

Nous avons aussi transplanté des lambeaux pris sur des animaux tués dans des vivisections, depuis 10, 20, 40, 60 et 90 minutes (1), et nous avons vu qu'après ce laps de temps le périoste n'avait pas, même dans ce dernier cas, complétement perdu son aptitude à la greffe et ses propriétés caractéristiques. Bien plus, nous sommes porté à penser que cette limite doit s'étendre beaucoup plus loin, en variant avec la température, l'état atmosphérique, le genre de mort, etc., etc.

Nous avons aussi transplanté des os entiers, dans ces diverses conditions; le périoste a encore continué de vivre, d'assurer la vitalité de l'os, et même de pourvoir, quoiqu'à un plus faible degré, à l'accroissement en épaisseur de sa diaphyse. Nous rapporterons plus bas nos expériences à ce sujet; jetons d'abord un rapide coup d'œil sur l'analogie que nous présentent les greffes des autres tissus.

Des observations déjà nombreuses indiquent qu'un nez, une partie de la pulpe des doigts ont pu être recollés avec succès au bout d'un temps variant de quelques minutes à quelques heures après leur séparation. Aux faits célèbres de Fioraventi, Blegny, Garengeot, Heister, Balfour, Chelius, etc., etc. (voir, pour plus de détails, Velpeau, *Médecine opératoire*), nous pourrons en ajouter un autre dont nous avons été témoin. Une femme de 30 à 35 ans, Marie Robert, des Vans (Ardèche), vint nous trouver le 3 octobre 1856, pour se faire panser une plaie avec perte de substance de l'extrémité du médius gauche. En hachant de la

(1) Nous pourrions dire aussi depuis deux heures, mais cette dernière expérience nous laissant quelques doutes, nous attendons de nouveaux résultats pour la faire entrer en ligne de compte.

viande, elle s'était enlevé un lambeau équivalent aux deux cinquièmes de la pulpe de la première phalange. La plaie avait été très-nette; elle était obliquement dirigée en dehors et en arrière; près du tiers de l'ongle avait été emporté, la phalangette n'avait pas été entamée. Nous lui demandons immédiatement ce qu'elle avait fait du morceau enlevé. Elle nous dit qu'il était resté, selon toute apparence, au milieu de son hachis. Le lieu de l'accident se trouvant à quelques pas seulement de notre demeure, nous l'envoyâmes chercher le bout de son doigt en lui offrant d'en tenter la réunion. Au bout de quelques minutes, elle revint en nous rapportant le précieux lambeau qu'elle avait eu assez de peine, dit-elle, à retrouver. Il y avait alors trente minutes au moins que l'accident était arrivé, au dire des personnes qui en avaient été témoins. Le lambeau était froid, exsangue. Je le lavai dans un peu d'eau tiède et je le recollai aussi exactement que possible, puis je l'entourai d'un appareil fait avec de petites bandelettes de diachylum superposées en plusieurs couches. Une hémorrhagie assez abondante eut lieu, et je fus obligé de lever presque aussitôt ce premier appareil. Le sang coulant toujours, je lavai la plaie de l'index avec de l'eau froide. Je réappliquai ensuite le lambeau, mais l'hémorrhagie continuant, je fus obligé d'exercer une compression pendant cinq minutes avec les doigts avant de remettre l'appareil. L'hémorrhagie ayant été arrêtée, je réappliquai le pansement contentif, qui cette fois ne fut dérangé par rien et j'assurai l'immobilité de tous les doigts de cette main au moyen d'une attelle solide qui les empêchait de fléchir.

Dès le deuxième jour, la malade éprouva au niveau du doigt blessé des démangeaisons mêlées de quelques douleurs lancinantes. Ni gonflement ni chaleur au-dessous de l'appareil.

Le neuvième jour je change l'appareil et j'aperçois le lambeau adhérent, mais d'un gris violacé. Cette coloration, jointe à une légère odeur de putréfaction, m'aurait fait craindre l'insuccès de l'opération, si l'absence de suppuration et la solidité du lambeau ne m'avaient rassuré sur la réalité de la réunion qui devait être au moins partielle.

Huit jours après j'enlève de nouveau l'appareil et je vois le petit lambeau coiffé par sa couche épidermique, grisâtre, flétrie à sa surface et soulevée par un peu de sérosité. Je l'enlevai sans difficulté et je trouvai au-dessous un petit moignon

rouge violacé, mais parfaitement vivant. L'ongle ne s'était pas recollé, mais comme il ne pouvait être facilement détaché, je le laissai en place. Il tomba quelques jours après, et la cicatrisation marcha ensuite rapidement.

Ce bout de doigt a été longtemps insensible. J'ai revu le sujet de l'observation au mois de septembre dernier et j'ai pu me convaincre du succès définitif de l'opération. On reconnaît les limites de la séparation, du côté de l'ongle surtout. La partie de l'ongle comprise dans le lambeau a repoussé, elle a une largeur de trois millimètres environ et s'est recollée au bord correspondant de l'autre portion. La sensibilité est partiellement revenue dans la pulpe et semble se rétablir de plus en plus. Le lambeau paraît un peu atrophié comparativement aux dimensions qu'il avait au moment de sa séparation. Depuis quelques mois il semble stationnaire.

Bien que cette observation ne soit pas un cas de greffe osseuse, j'ai jugé utile de la rapporter pour prouver, une fois de plus, que les tissus ne perdent pas immédiatement leur vitalité et leur aptitude à reprendre vie, dès qu'ils ont été séparés du reste du corps. Il s'était écoulé au moins trente minutes entre l'accident et la première application du lambeau, et quarante minutes avant sa fixation définitive.

De ce fait et des autres semblables que la science possède, on ne peut pas tirer de règle générale sur le temps que mettent les parties organiques, ainsi séparées, à perdre leur vitalité. Ce temps doit nécessairement varier selon la nature du tissu, la température du milieu où il a été placé et selon plusieurs autres circonstances qui peuvent influer sur sa constitution anatomique.

C'est ici le cas de rappeler quelques-unes des observations de Hunter sur la transplantation des dents. Ce grand physiologiste s'était fait certainement illusion sur les résultats et l'importance pratique de cette opération. Elle a été complétement abandonnée depuis longtemps; mais, quelque douteuse que soit sa valeur chirurgicale, elle a un grand intérêt physiologique.

Hunter put replacer avec succès, dans son alvéole, une dent arrachée depuis quelques heures et presque desséchée.

« M. *** reçut un coup qui chassa la première bicuspidée hors de l'alvéole et luxa la seconde. La première était tombée dans sa bouche ; il la

cracha par terre, mais il la ramassa aussitôt et la mit dans sa poche. Quelques heures après il me fit appeler, me raconta l'accident et me montra la dent. Elle n'était pas encore tout à fait desséchée, mais comme elle était tombée par terre et qu'elle avait été quelque temps dans sa poche, elle était très-sale. Je la plongeai immédiatement dans de l'eau chaude et, après l'y avoir laissé séjourner pour qu'elle se ramollît, je la nettoyai aussi bien que possible et je la replaçai après avoir introduit une sonde pour briser le caillot sanguin qui la remplissait. Je liai alors cette dent et la seconde à la cuspidée et à la première molaire avec un fil de soie qui fut laissé en place pendant quelques jours et ôté ensuite. Au bout d'un mois, ces deux dents étaient aussi solides que toutes les autres, et sans le souvenir des circonstances qui viennent d'être rapportées, M. *** n'aurait aucune conscience de l'accident arrivé à ses dents. Il y a maintenant quatre années que l'accident est arrivé (1). »

Cette dent a-t-elle été seulement tolérée par l'alvéole, ou y a-t-il eu une greffe véritable ? C'est ce qu'il est difficile de décider. Faisons remarquer seulement que l'alinéa qui suit, dans l'ouvrage de Hunter, celui que nous venons de citer, n'est pas fait pour dissiper nos doutes. Il y est question de la transplantation des dents privées de vie. Hunter, sans admettre précisément qu'elles finissent par participer à la vie du tissu au milieu duquel elles sont placées, ne rejette pas absolument cette idée, car il dit : « Cependant j'en ai vu se conserver pendant plu-« sieurs années sans aucune altération, et même quelques-« unes ont paru acquérir une transparence qui n'est pas ordi-« naire aux dents mortes. » Ce qui nous fait croire encore que Hunter n'est pas très-rigoureux dans la détermination des conditions de vitalité des tissus transplantés, c'est le passage suivant :

« Le succès de la transplantation des dents est fondé sur la dispositiou que possède tout tissu vivant pour s'unir à un autre avec lequel on le met en contact, bien que celui-ci soit de structure différente et lors même que la circulation ne se continue que dans l'un d'eux (2). »

Quoi qu'il en soit, malgré les doutes qu'on peut conserver sur ce fait, il ne faut point le rejeter. Nous sommes d'autant moins disposé à le nier, qu'on a cité un cas de nez recollé avec succès huit heures après sa séparation (3), et que nous avons greffé

(1) Hunter, Trad. Richelot. t. II, p. 134.
(2) Hunter. *Loc. cit.*, p. 84.
(3) Velpeau, *Méd. opérat.*, p. 616, t. I. — Fait reporté par Barthélemy sur la foi de Regnault, du Gros-Caillou.

nous-même des lambeaux de périoste déjà refroidis, et sur quelques points superficiellement desséchés. Quant à nos transplantations de lambeaux pris sur des animaux morts, nous n'avons encore de résultats certains que pour celles qui n'ont pas dépassé une heure et demie après la cessation de la circulation ; mais, comme nous l'avons déjà dit, nous sommes loin de prétendre que ce soit la dernière limite. Nous croyons même, si nous prenons en considération la facilité avec laquelle nos précédentes expériences ont en général réussi, qu'on pourra obtenir ces greffes dans des limites beaucoup plus étendues. Des expériences en cours d'exécution nous l'apprendront du reste bientôt.

Nous ne devons pas aller plus loin sans rappeler les belles expériences de M. Brown-Séquard sur la révivification des organes par l'injection du sang artériel. Il a démontré que le tissu musculaire chez l'homme et certains animaux pouvait recouvrer sa contractilité plus de treize ou quatorze heures après la mort, et une heure après l'apparition de la rigidité cadavérique. Ces expériences ayant été publiées dans ce journal, en 1858, nous y renvoyons le lecteur.

Voici maintenant les détails de quelques-unes de celles que nous avons faites sur les transplantations d'os pris sur des sujets morts depuis un certain laps de temps.

Exp. III. Transplantation, sous la peau de l'aine d'un lapin de 4 mois, du tibia d'un lapin de 6 semaines à 2 mois détaché des parties molles, dix minutes après la cessation de la circulation et de la respiration.—L'expérience a été pratiquée le 10 mars 1859 par un temps assez chaud. La température de notre laboratoire était de 16 degrés environ. Le lapin qui a fourni l'os transplanté avait été tué par l'ablation de l'encéphale et de la dure-mère crânienne, pour servir à nos expériences sur la transplantation de cette dernière membrane. Le tibia fut logé sous la peau de l'aine dans une cavité profonde à ouverture étroite qui fut bouchée par deux points de suture. Réunion immédiate ; pas le moindre accident. Le 1er octobre 1859, l'animal fut sacrifié, et le tibia transplanté fut retrouvé dans l'état suivant : il est entouré par des lamelles de tissu cellulaire qui adhèrent à sa surface et qui sont assez lâchement unies à la peau pour laisser à l'os une assez grande mobilité. Les deux tiers inférieurs de cet os sont recouverts d'une couche de nouvelle formation qui, autour de l'extrémité inférieure, a doublé le volume de l'os. En un point, elle fait une saillie de plus de deux millimètres au-dessus de la surface de l'os ancien. Autour de l'extrémité supérieure, pas de production nouvelle. Le tissu osseux a une teinte rosée. L'épiphyse est très-lâchement unie à la diaphyse par le cartilage de conju-

gaison. Le périoste avait été probablement déchiré au niveau de cette extrémité.

Exp. IV. Transplantation, sous la peau de l'aine gauche d'un lapin de 4 mois (même portée que le précédent), d'un humérus pris 30 minutes après la mort sur le petit lapin qui a servi à la précédente expérience.— Mêmes conditions atmosphériques. Le petit lapin n'est pas encore complétement refroidi. Une loge profonde et étroite est creusée sous la peau de l'aine; on y introduit l'os dès qu'il a été isolé des parties molles. Points de suture; réunion immédiate. L'animal est sacrifié le 8 octobre, c'est-à-dire cinq mois après. Il était devenu très-gros et très-vigoureux. En voulant le saisir, on lui brisa le nouvel os qu'il portait sous la peau de l'aine. A l'autopsie, on reconnut une fracture récente à bords nets du milieu de cet os. Il est entouré d'un tissu cellulaire lâchement uni à la peau, mais adhérent à la périphérie de l'os. Autour de la diaphyse, on voyait par places une couche extérieure de nouvelle formation. Cette couche était beaucoup moins épaisse que dans le cas précédent, mais elle était assez évidente pour prouver que l'os avait continué de vivre.

Exp. V. Transplantation, sous la peau de l'aine du côté opposé, de l'autre humérus du même petit lapin, une heure et un quart après la mort. Injection pratiquée cinq mois après la transplantation; pénétration de l'injection dans la cavité médullaire de l'os.—Cette expérience fut faite comme la précédente; même résultat. Une injection à la térébenthine et au vermillon est poussée dans l'artère iliaque droite. Elle pénètre dans les capillaires sous-cutanés où elle va former un réseau assez abondant. On suit plusieurs capillaires dans le périoste autour de l'os. L'os ayant été scié dans le sens de son grand diamètre, on reconnaît que l'injection a pénétré dans le canal médullaire. On y distingue trois capillaires coupés en travers par le trait de scie. Autour de cet os existait aussi une couche sous-périostale de nouvelle formation.

Par ces diverses expériences on voit que la vitalité des tissus périostique et osseux ne disparaît pas avec les grandes fonctions qui sont indispensables à la vie générale. Après la cessation de la respiration et de la circulation, après l'interruption de l'influence nerveuse, ils peuvent conserver, pendant un certain temps, une vie latente qui deviendra sensible si on leur rend des conditions propices. La transplantation sous la peau d'un autre animal leur fournit ce milieu dans lequel ils peuvent continuer de vivre. Leur résistance à l'absorption, leur accroissement, quelque limité qu'il soit, et leur vascularité prouvée par les injections nous paraissent des caractères on ne peut plus probants de leur vitalité.

C'est le périoste, avons-nous dit, qui joue le principal rôle dans cette révivification; lorsque le tissu osseux se nécrose, son enveloppe fibreuse peut continuer de vivre, même lorsque la

transplantation a été faite après la cessation des battements du cœur, et en voici une expérience démonstrative.

Exp. VI. Transplantation, sous la peau du crâne d'un lapin adulte, d'une phalange et d'un métatarsien pris sur un autre lapin adulte mort depuis trente minutes. Vaste foyer de suppuration autour des os transplantés. Adhérence de leur périoste et formation de noyaux osseux autour de l'os primitif nécrosé. — L'opération fut pratiquée le 20 septembre 1859. La phalange fut logée derrière l'oreille droite, le métatarsien sous la peau du front. Dès le lendemain, gonflement au niveau des deux os; huit jours après, vaste collection purulente qui s'ouvrait spontanément par plusieurs ouvertures. La suppuration continue pendant six jours avec abondance. Chacun des deux os fait saillie par une de ses extrémités, à travers l'ouverture correspondante. Je pratique plusieurs contre-ouvertures. Les os, quoique plongés dans un foyer de suppuration, ne cédèrent pas à une traction modérée exercée sur leur extrémité apparente. Le 9 octobre, la suppuration a considérablement diminué. J'essaie de retirer les os que je supposais libres dans le foyer, mais ils ne cèdent point. Il me fallut employer une force considérable pour les ébranler; j'en retirai un et laissai l'autre trois jours encore. Je sacrifiai alors l'animal et je vis que l'os laissé en place était adhérent à son périoste en plusieurs points. Celui-ci était solidement uni aux tissus environnants et présentait quelques grains osseux de nouvelle formation. Il en était à peu près de même au niveau de l'os enlevé précédemment; seulement il n'y avait pas encore de points osseux. Le périoste était seulement épaissi et adhérent dans le fond de la plaie. La partie correspondant à l'extrémité superficielle de l'os paraissait mortifiée.

Nous nous contenterons de rapporter aujourd'hui ces quelques expériences, réservant, pour un prochain travail, de déterminer les limites de cette aptitude à la greffe que possèdent le périoste et les os. Nous répéterons, cependant, d'après certains résultats encore incomplets, que cette limite, très-variable du reste, nous semble beaucoup plus reculée que nous ne l'avions pensé tout d'abord.

c. Transplantations d'os pris sur un animal vivant et greffés sur des animaux d'espèce différente.

Quelque faciles que soient les greffes végétales en général, elles ne sont généralement possibles qu'entre des individus de la même espèce ou d'espèces voisines. Les horticulteurs et les naturalistes ont bien cité, à certaines époques, des greffes exceptionnelles entre des végétaux qui n'avaient aucun rapport quant à leur structure et leurs autres caractères anatomiques. Mais ces faits ont été révoqués en doute, et la difficulté de leur

reproduction entre des mains habiles et expérimentées nous commande de ne les accueillir qu'avec la plus grande réserve. Il se pourrait cependant que des végétaux très-dissemblables fussent susceptibles d'une greffe incomplète et temporaire qui permît au *scion* de vivre plus au moins longtemps au milieu des tissus où on l'a placé, et à ce sujet il faut distinguer divers degrés dans les greffes tant animales que végétales.

Dans certains cas, le tissu transplanté contracte des adhérences temporaires qui le font résister pendant plus ou moins longtemps à la dessiccation et à la mort, mais ne lui permettent pas d'entretenir complétement sa nutrition et, à plus forte raison, de s'accroître selon les lois de son développement normal. Dans d'autres circonstances il conservera ses propriétés caractéristiques, il s'entretiendra sans pouvoir cependant arriver à grossir et à végéter par une multiplication évidente de ses éléments anatomiques. Dans d'autres cas enfin la greffe sera complète, le tissu reprendra vie comme dans le milieu où il s'était normalement développé, et, s'il s'agit de végétaux, il donnera naissance à un être complet qui grandira et fructifiera selon les lois de son organisation propre.

Si nos transplantations d'os entre animaux de même espèce nous ont donné des resultats qui rappellent, jusqu'à une certaine mesure, ce dernier cas de la greffe végétale, les transplantations opérées entre animaux d'espèces différentes ne seront guère comparables qu'aux greffes végétales de la première catégorie, et, dans les cas les plus favorables, à celles de la seconde.

Nous avons déjà publié (Mémoires de la Société de biologie, pour 1858, et Gaz. médic. de Paris, 1859, 2 et 9 avril) les résultats de nos greffes hétéropériostiques, c'est-à-dire de nos transplantations de lambeaux de périoste entre animaux d'espèces différentes. Nous avons multiplié nos expériences depuis lors, mais nous n'avons pas eu à changer nos conclusions.

Voici les différents résultats que nous avons obtenus :

1° Le lambeau transplanté est résorbé au bout d'un temps plus ou moins long; il ne laisse plus de trace au milieu des tissus où il a été introduit. Au début, cependant, on pourrait croire à une greffe véritable. La plaie se réunit; on sent pendant longtemps un petit noyau dur, de consistance fibreuse, qui, bientôt, diminue graduellement et finit par être résorbé.

Il avait tout au plus contracté des adhérences temporaires.

2° Le lambeau se gangrène et est entraîné, au bout d'un certain temps, par la suppuration.

3° Le lambeau s'enkyste sans donner lieu à la suppuration. On croirait, au premier abord, que la greffe a réussi. Le lambeau est maintenu en place par la lymphe plastique qui le baigne ; mais bientôt cette lymphe exsudée s'organise, avec le tissu cellulaire voisin, en membrane kystique et isole le périoste qui se ratatine sur lui-même, devient jaune et tourne au gras. Quelquefois il y a dans le kyste une matière jaunâtre qui n'est autre que du pus concret.

4° Le périoste adhère aux tissus environnants ; il se pénètre de nouveaux vaisseaux, mais il a perdu ses propriétés ostéogéniques. Il continue de vivre comme membrane fibreuse et vasculaire, mais il a perdu le pouvoir de faire de l'os.

5° Le périoste contracte non-seulement des adhérences fibro-vasculaires avec les tissus voisins, mais encore il produit du tissu osseux.

Cette dernière terminaison prouve que le périoste peut, à la rigueur, conserver ses propriétés ostéogéniques, quoique transplanté sur un animal d'espèce différente ; mais elle s'obtient rarement, exceptionnellement, même entre animaux d'espèces très rapprochées.

Nous avons obtenu, dans une de nos expériences, un petit grain osseux avec un lambeau de périoste de chien transplanté sous la peau d'un lapin. Ce noyau osseux était de la grosseur d'une tête d'épingle. Deux autres fois, du cobaye au lapin et du chevreau au mouton, nous avons cru avoir réussi. Nous sentions à travers la peau une dureté osseuse, mais nous voulûmes attendre trois mois avant de sacrifier nos animaux, et nous ne trouvâmes que du tissu fibreux en voie de disparaître.

Toutes nos autres expériences, qui montent à plus de soixante, nous ont donné des résultats qui rentrent dans un des quatre premiers cas. Nous avons expérimenté sur le chien, le chat, le lapin, le cobaye, le veau, le chevreau, le mouton, le poulet, et nous avons échangé leur périoste, sans réussir à lui faire produire de l'os dans ces nouvelles conditions de vitalité.

Nous avons même dirigé nos expériences dans un but spécial ; nous voulions savoir si la greffe serait plus facile d'un animal supérieur à un animal inférieur ou bien d'un animal peu élevé

dans l'échelle des vertébrés à un autre individu plus rapproché de l'homme. Cette question nous paraissait avoir une importance toute spéciale; car si la greffe eût été plus facile ou seulement possible d'un animal inférieur à un animal supérieur, on eût pu se croire autorisé à greffer sur l'homme des lambeaux de périoste d'animaux; aù contraire cette greffe eût-elle exigé pour réussir que le lambeau fût emprunté à un être supérieur, il eût fallu à priori rejeter absolument toute tentative de ce genre.

Nos expériences ne nous ont pas permis d'arriver à la solution que nous avons cherchée, ou plutôt elles nous ont démontré la difficulté de la greffe dans l'un et l'autre cas. De nouvelles expériences sont donc nécessaires pour décider cette question. Mais il nous paraît inutile de faire remarquer qu'elles n'auront guère qu'un intérêt de curiosité, ou bien qu'elles ne seront que d'une utilité indirecte. Celles que nous venons de rapporter feront, je crois, considérer comme irrationnelle toute tentative de ce genre essayée sur l'homme.

Cette difficulté de greffer des lambeaux de périoste entre des animaux d'espèce différente doit paraître à priori peu encourageante pour les transplantations d'os dans des conditions analogues. L'expérimentation vient, en effet, démontrer que les obstacles sont encore plus grands. Nous avons échangé des os entre les divers animaux que nous avons indiqués précédemment comme sujets de nos transplantations hétéropériostiques, et nous avons obtenu des résultats analogues, avec cette différence cependant que les suppurations étaient beaucoup plus fréquentes, et que jamais dans les cas les plus favorables nous n'avons bien nettement distingué le moindre accroissement dans un sens ou dans l'autre de l'os transplanté. Le plus souvent dans les cas où l'os était toléré, il se formait un kyste tout autour, et au bout de quelques semaines à quelques mois, selon les cas, il ne restait pas de trace de l'os. Certains animaux ont directement absorbé ces os sans enkystement préalable, comme nous l'avons déjà noté pour les lambeaux de périoste. Des os de moineau mis sous la peau du ventre d'un coq avaient disparu au bout de trois semaines. Des os de jeune chat, transplantés sur un jeune chien, ne laissaient pas de trace au bout de quatre semaines. Quelquefois l'os contracte des adhérences, on le retrouve au bout de deux ou trois

mois, mais, nous le répétons, sans qu'il ait acquis le moindre accroissement. Il est, au contraire, plus friable, et paraît plus mince, jaunâtre, quelquefois transparent; il est, en un mot, en voie de diminuer et de disparaître.

Vu le résultat négatif de ces diverses expériences, nous nous dispensons de les rapporter en détail. Il est possible qu'en les répétant avec plus de soin encore, en choisissant des animaux d'espèce plus rapprochée et en plaçant, si c'est possible, nos opérés dans de meilleures conditions, nous obtenions quelquefois des greffes plus complètes, mais nous devons, dès aujourd'hui, établir une ligne de démarcation bien tranchée entre les échanges d'os entre animaux de même espèce et les transplantations pratiquées entre animaux d'espèce différente.

C'est ce qui nous amène à apprécier une tentative faite sur l'homme il y a une soixantaine d'années par Percy, tentative hardie, et que jusqu'ici nous devons qualifier d'irrationnelle. Percy songea à remédier par l'ostéoplastie au raccourcissement qui est la suite des fractures avec perte de substance. Il essaya de réparer la partie enlevée avec une portion d'os prise sur un bœuf et placée entre les fragments.

Voici dans quelle condition il pratiqua cette opération :

Nous empruntons son récit à l'article *Ente* du *Dictionnaire des sciences médicales, en* 60 *volumes.*

« Je termine par une expérience dont la singularité trouvera son excuse dans le but d'utilité que j'avais cru y apercevoir. Toutes les fois que, dans les fractures comminutives des os longs, avec complication de plaie et surtout de plaie d'arme à feu, j'ai pu, avec la scie, et surtout après avoir extrait les esquilles isolées, retrancher les sommets âpres et inégaux des fragments, pour y établir des surfaces planes, semblables à celles qu'offrent ces sommets dans l'espèce de fracture qu'on appelle en navet, j'ai obtenu une guérison presque aussi prompte qu'elle l'est ordinairement dans ces dernières fractures, sauf le raccourcissement du membre qui est inséparable de la nécessité, en général un peu exagérée par les observateurs, de mettre en contact les extrémités osseuses fracturées; j'avais voulu aller plus loin encore, et l'idée de remplacer le déficit ou la perte de substance de l'os, en y substituant une portion moindre ou égale du cylindre d'un os à peu près de la même forme et du même volume, enlevée à un animal vivant, s'était présentée à ma pensée. Ayant donc associé à ce projet M. le docteur Laroche, l'un de nos plus affectionnés collaborateurs aux armées, ainsi que plusieurs autres chirurgiens-majors, *nous avons deux fois fait cet essai avec des bouts d'os d'avant-bras, pris sur un bœuf au moment où il venait d'être abattu.* Ces bouts avaient été sciés avec soin; ils étaient encore recouverts d'une

partie de leur périoste, et nous les avions interposés entre les fragments de la fracture arrangés pour les recevoir. Mais notre entreprise, ainsi que nous devions bien nous y attendre, a échoué; et loin que nos pièces d'os de bœuf, après avoir été en place une fois quinze jours, et une autre vingt, eussent présenté le moindre vestige d'adhérence et de cicatrisation, nous pûmes remarquer en les retirant qu'elles avaient manifestement nui au développement vasculaire des surfaces sur lesquelles elles avaient porté, et que leur séjour trop prolongé eût fait avorter l'œuvre du cal ou de la consolidation. L'unique avantage qu'ils eussent produit, c'était que leur présence avait contre-balancé l'action rétractive des muscles, laquelle tend toujours à rapprocher l'un de l'autre les fragments d'une fracture et à raccourcir par là le membre de tout l'intervalle qui les séparait, ce qui, pendant les premiers jours des fractures avec déperdition de substance, peut ne pas être inutile; car pour que les fragments se conglutinent entre eux, il n'est pas rigoureusement nécessaire qu'ils se touchent. Une distance de quelques lignes que le gonflement expansif de leurs sommets a bientôt franchie, de part et d'autre, ne retarde aucunement la formation du cal, et c'est toujours autant de gagné sur le raccourcissement. Or, l'interposition de notre bout d'os, ne servant alors que d'arc-boutant, et n'ayant au commencement de la fracture qu'une courte durée, peut accoutumer pour la suite les os à cet écartement et forcer les muscles et le favoriser par une inaction, et il faut convenir que si les choses devaient se passer ainsi, ce moyen, dans plus d'un cas, mériterait la préférence sur les machines extensives et contre-extensives toujours si douloureuses pour le malade, et si embarrassantes pour le chirurgien. »

Percy, comme on le voit, cherche à s'excuser sur sa tentative et à lui trouver au moins une raison d'être dans l'insuffisance et la difficulté d'application des moyens coaptateurs habituellement employés. Nous ne pensons pas que personne soit tenté de renouveler cet essai dans un cas pareil; et si l'on pouvait se permettre quelque espoir à l'époque où vivait Percy, il n'est plus guère possible d'avoir la même confiance aujourd'hui. La difficulté des greffes osseuses d'un animal à un autre d'une espèce différente doit nous enlever toute illusion, ou du moins nous faire sérieusement réfléchir avant de lancer notre imagination dans ces rêves séduisants. Pour un résultat que les expérimentations sur les animaux nous font regarder comme à peu près impossible, on ne s'exposera pas aux dangers qu'entraîneraient dans un foyer de fracture un corps étranger qui serait non-seulement une cause d'inflammation, mais encore une source d'infection putride. Si dans des cas de ce genre on voulait revenir à l'ostéoplastie, il faudrait prendre ailleurs la pièce destinée à réparer la perte de substance. Ce n'est pas

avec un os de bœuf qu'on pourrait obtenir une greffe osseuse ; c'est avec un os d'homme entouré de son périoste que cette espérance aurait seulement quelque chance de se réaliser, et il y a lieu de s'étonner que Percy abondamment pourvu de matière autoplastique par les amputations journalières qu'il était en mesure de pratiquer, ait eu recours à un os de ruminant. S'il avait eu le temps d'expérimenter, il aurait probablement renoncé à cette tentative périlleuse, ou bien il aurait mieux choisi sa matière à transplantation. Nous ne voyons pas les motifs qui auraient pu l'empêcher de mettre à profit un fragment d'un des moignons qu'il amputait. On ne craint pas d'injecter dans les veines d'un malade le sang d'un autre individu, nous ne voyons pas pourquoi il n'eût pas fait profiter un blessé d'un morceau d'os qu'un amputé lui eut volontiers abandonné.

Ces tentatives de Percy ne sont pas les seules que l'histoire de la science ait eu à enregistrer. Il y a d'abord le fait qui est relaté par Job-a-Meckrem, et qui remonte à 1670. Nous n'hésitons pas à le traiter de fable ; nous le rapportons cependant à titre de renseignement curieux, car il démontre au moins l'ancienneté de l'idée.

« Un ecclésiastique nommé Kranwinkel racontait, du temps de Job-a-Meckrem (Obs. médico-chirurg., page 7), qu'étant en Russie, un seigneur de cette nation reçut d'un Tartare un coup de sabre à la tête, lequel lui enleva une assez grande étendue du cuir chevelu et la portion osseuse correspondante, qui restèrent perdues sur le champ de bataille. Le chirurgien, pour boucher l'ouverture du crâne, détacha de celui d'un chien, tué à cet effet, une pièce d'os de mêmes forme et dimension que celle qui manquait, et l'arrangea si bien que le blessé fut parfaitement guéri. Mais notre gentilhomme, dans l'excès de sa joie, raconta de quelle manière il avait obtenu sa guérison, et bientôt les foudres de l'Église furent lancées contre lui. Il fallut, pour rentrer dans la communion des fidèles, qu'il se fît retrancher l'immonde dépouille du chien, quoique solidement consolidée, et qu'il se soumît à un traitement plus conforme au caractère de chrétien (1). »

Nous avons heureusement des documents plus sérieux que celui-ci, et sans revenir sur les célèbres expériences de Hunter sur la transplantation des dents, nous rappellerons les recherches de Merrem et de Walther sur la réapplication de la portion

(1) Dict. en 60 vol., t. XII, p. 355.

d'os enlevée au moyen du trépan (1). Ces expérimentateurs ont fait leurs essais sur le chien ou le chat. La première expérience de Merrem nous paraît suffisamment probante, et le crâne déposé au Musée de Bonn par Walther a semblé à Wiesmann (contrairement à Heine et Wagner) très-concluant en faveur de la soudure osseuse ; la pièce appartenait à un chien sacrifié un an après la trépanation. Depuis lors, comme nous l'avons dit au commencement de cet article, M. Flourens a refait l'expérience avec succès.

Walther a mis cette méthode en pratique sur l'homme. La portion enlevée par le trépan avait été laissée pendant quelque temps sur une table, puis elle fnt appliquée dans l'ouverture. Le détail des suites de l'opération et l'extraction d'un fragment osseux au bout de trois mois, nous font penser que la greffe a complétement échoué. Walther croit que la table interne est restée adhérente. Nous croyons plutôt qu'elle a été résorbée. Comme elle est dépourvue de périoste, elle doit être bien plus difficile à greffer que l'externe. Maunoir (de Genève) a aussi parlé de cette opération (*Questions de chirurgie*, page 112), mais nous ne savons pas s'il l'a mise en pratique. Merrem avait proposé de combler au besoin la perte de substance par un fragment emprunté à un autre animal ; nous ignorons s'il a fait des expériences pour en prouver la possibilité. Nous ne prétendons pas que le succès soit absolument impossible, mais, nous le répétons, ce n'est qu'avec des portions d'os provenant du même individu ou d'un individu de la même espèce, que l'on pourrait avoir quelque espoir fondé de réussir.

SUR UN CAS DE GREFFE OSSEUSE

PAR LE DOCTEUR

BROWN-SÉQUARD

En septembre 1850, j'ai greffé, avec succès, une queue de chat sur une crête de coq. L'objet de l'expérience était de voir ce que deviendraient les poils dans le cas où la greffe réussirait.

(1) Merrem. *Animadversiones quædam chirurgicis experim. in animal. factis illustratæ.* Giessæ, 1710. — Wiesmann. *De coalitu partium a reliquo corpore humano prorsus disjunctarum.* Bonnæ, 1823.

Exp. — Sur un coq vigoureux, je fendis la crête longitudinalement et jusqu'à la profondeur de 2 à 3 centimètres, immédiatement après avoir coupé la queue d'un jeune chat (de 6 à 7 semaines) entre deux vertèbres, près de la base. Les surfaces de section ayant été bien lavées et débarrassées autant que possible des caillots de sang, la portion osseuse de la queue fut enfoncée dans la plaie de la crête, et la peau, repliée sur elle-même, de manière que sa surface interne fût en contact avec les faces de section de la crête, fut cousue avec celle-ci. La queue, ainsi fixée pendait sur un des côtés de la tête du coq; elle était longue d'environ 7 centimètres. Déjà, après trois ou quatre jours, l'adhésion de la peau à la crête paraissait être assez solide. Aucun signe de putréfaction ne se montrait. Huit jours après l'opération, l'union paraissant complète, je piquai la peau de la queue avec une épingle, à quelque distance de la crête et du sang s'écoula. La queue, très-froide le premier jour, s'échauffa graduellement à partir du second jour.

Malheureusement, le onzième jour, l'opéré, dans un combat avec un autre coq, reçut sur sa crête une blessure qui en sépara presque entièrement la queue de chat. Je fus ainsi privé de l'occasion de constater les modifications qui, probablement, se seraient produites dans la queue.

L'examen des os, des cartilages, des tissus fibreux et musculaires de la queue n'y montra aucune altération, ce qui me prouva que la greffe avait réussi. Les vaisseaux contenaient du sang; mais n'ayant pas de microscope (l'expérience fut faite en Bretagne, à la campagne), je ne pus m'assurer que le sang de ces vaisseaux était bien celui du coq ; mais il est évident par le fait qu'il n'y avait pas trace de putréfaction, et que la température de la queue s'était élevée assez notablement, et, par d'autres raisons encore, que le sang du coq avait circulé dans les vaisseaux de la queue, et y avait rétabli, et ensuite maintenu la nutrition.

Cette expérience semble montrer que dans quelques cas, au moins, les greffes osseuses peuvent réussir malgré la distance qui sépare les deux animaux, dont l'un fournit et dont l'autre reçoit l'os greffé. Cependant nous ne pouvons affirmer que des altérations ne seraient pas survenues plus tard dans les os de la queue greffée. Nous croyons, pourtant, que les résultats négatifs obtenus par M. Ollier (voy. ci-dessus, p. 104), dans ses essais de greffes osseuses entre des animaux d'espèces diverses, devront servir à stimuler son zèle et non à l'arrêter dans la belle voie des recherches si curieuses et si importantes où il a déjà obtenu tant de succès. M. Ollier lui-même nous apprend qu'un expérimentateur italien nous a précédé dans l'exécution de la greffe d'une queue de chat sur une crête de coq, et que, dans ce cas, l'expérience a réussi d'une manière si complète qu'un charlatan a pu montrer le coq pendant longtemps, comme objet de curiosité.

MÉMOIRE SUR LA MICROCÉPHALIE

CONSIDÉRÉE DANS SES RAPPORTS

AVEC LA QUESTION DES CARACTÈRES DU GENRE HUMAIN

PAR LE DOCTEUR

Pierre GRATIOLET

(Lu à la *Société d'anthropologie de Paris*, dans la séance du 18 août 1859.)

Je viens communiquer à la société quelques observations sur les microcéphales, en insistant sur certains caractères fournis par l'étude des arrêts de développement, et exclusivement propres au groupe humain.

Les microcéphales que j'ai étudiés appartiennent à cette catégorie de nains, souvent très-élégants dans leurs formes, qu'on s'est plu, dans ces derniers temps, à offrir, peut-être avec trop peu de mesure, à la curiosité publique. Comme ils n'ont, au premier abord, rien de monstrueux, on a voulu quelquefois les donner pour des spécimens de certaines races pygmées, encore complètement inconnues. C'est ainsi qu'il y a cinq ou six ans on présenta sous le nom d'Aztecs, aux États-Unis, à Londres et à Paris, de petits nains microcéphales évidemment issus d'un croisement de nègre et d'indien, car leur nez bombé, leur teint en même temps cuivré et fuligineux, enfin leurs cheveux crépus, révélaient une double parenté avec la race américaine, avec quelque race noire ulotrique. Les microcéphales, d'ailleurs, tout en conservant les caractères principaux de leur race, présentent, à certains égards, une physionomie commune. Leur taille est svelte et bien proportionnée; mais leurs formes ne sont point celles de la puberté; elles rappellent celles d'un enfant de 10 ou 11 ans. Leur face est très-saillante, leurs yeux et leurs dents sont relativement énormes; le front est extrêmement fuyant, tandis que l'occipital est au contraire globuleux. Quoi qu'il en soit, le crâne, singulièrement réduit dans sa partie cérébrale, serait difforme s'il n'était dissimulé par une chevelure d'autant plus épaisse, que la masse des cheveux, mesurée

originellement pour une tête normale, s'est concentrée sur un plus petit espace.

Ces petits êtres sont tous, sans exception, d'une extrême vivacité. Ils se meuvent, suivant l'expression simultanée de tous les observateurs, avec une légèreté d'oiseau. Cette parfaite coordination de leurs mouvements étonne, si on la compare à la faiblesse de leur intelligence ; en général très-gais, capables de sentiments affectueux, mais capricieux à l'excès, ils semblent être presque entièrement privés de la faculté d'attention et personnifient complétement l'idée que les Latins attachaient au mot *fatuus*. Toutefois plusieurs d'entre eux parlent un langage articulé, intelligible, très-peu riche il est vrai, mais véritablement humain par tous ses caractères.

Grâce à la bienveillance de MM. Baillarger et Giraldès, j'ai eu l'heureuse occasion d'étudier le crâne et le cerveau de trois de ces êtres singuliers. L'un d'eux appartenait à une race nègre, les deux autres nés en France étaient de race blanche.

Le crâne était fort petit chez ces trois nains, un peu plus petit que dans le chimpanzé ou l'orang. Cette excessive réduction ne portait que sur la partie supérieure du crâne, sa base était fort peu ossifiée; chez ces trois sujets le basilaire-occipital était séparé par un disque cartilagineux du basilaire-sphénoïdal, quoique l'un de ces enfants eût environ 14 ans. Ces os étaient eux-mêmes presque entièrement cartilagineux; ils étaient d'ailleurs assez volumineux. Le rocher et l'ethmoïde, loin d'avoir subi une réduction, semblaient avoir acquis un plus grand développement que dans l'état normal.

Si l'ossification de la base du crâne était incomplète, en revanche celle de la voûte était extrêmement avancée. Les frontaux, les pariétaux, les occipitaux supérieurs étaient denses et fort épais. Toutes les sutures qui avaient persisté étaient fort simples, à peine ondulées; la médio-frontale était absolument effacée; la sagittale avait laissé une trace apparente, mais son oblitération était complète; enfin la transverse tendait à disparaître; une seule suture avait donc persisté, savoir la suture lambdoïde, encore était-elle très-peu compliquée.

L'ensemble de cette calotte présentait une forme très-singulière. Sa voûte n'était pas un cintre surbaissé, comme cela a lieu chez les jeunes enfants, mais une ogive assez aiguë; outre son amoindrissement général, la loge cérébrale offrait une ré-

duction excessive dans ses régions frontale et épactale; aussi la région pariétale bien que fort réduite elle-même l'emportait évidemment sur les deux autres.

Eu égard à cette petitesse du crâne, la loge cérébelleuse offrait des dimensions énormes; elle dépassait en arrière et sur les côtés l'extrémité postérieure fort rétrécie de la loge cérébrale; très-dilatée supérieurement, elle se terminait en cône, et présentait dans son ensemble cette forme d'entonnoir que M. Retzius a signalée comme particulière à l'occiput des jeunes fœtus.

Les faits qui viennent d'être indiqués avaient eu sur le développement des différentes parties de la face une influence très-curieuse; les arcs supérieurs des vertèbres crâniennes s'étant atrophiés en quelque sorte, leurs arcs inférieurs avaient acquis un développement excessif (1); les os ptérygoïdiens, les palatins, le vomer et les intermaxillaires avaient en se développant entraîné dans leur mouvement les maxillaires supérieurs, et la machoire supérieure tout entière offrait en avant une projection marquée; la machoire inférieure au contraire, indépendante, comme chacun sait, de la série vertébrale, était restée dans ses proportions et sa forme normales; il en résultait une conséquence inévitable. Le développement des deux machoires s'étant fait d'une manière inégale, elles ne se correspondaient plus en avant, et les incisives supérieures ne rencontraient plus les inférieures.

Cette difformité s'allie souvent à la sottise, et donne alors à la face une expression de niaiserie caractéristique; elle est si bien liée à la diminution de l'arc frontal, qu'on la rencontre dans les têtes de Caraïbes et d'Aymaras, peuples qui avaient l'habitude de s'aplatir ou de se déformer le front. Les crânes de la collection du Muséum en font foi. On peut invoquer aussi ceux qu'a figurés MORTON dans son bel ouvrage (*Crania Ame-*

(1) On a récemment avancé que le prognatisme du nègre dépend de ce qu'il a dépassé un état qui a été stationnaire chez le blanc; en sorte que, dans cette hypothèse, le blanc serait moins développé que le nègre; on s'est fondé en cela sur ce fait que les jeunes animaux ont d'abord le crâne plus grand relativement et les mâchoires plus courtes, et que le développement de ces dernières augmente par rapport au volume du crâne, à mesure que l'animal grandit et s'achève. Quoi qu'il en soit de cette opinion, il est certain que le prognathisme des microcéphales ne tient pas à cette cause, puisque loin d'atteindre à l'âge pubère, ils demeurent toujours en deçà; il tient à un moindre développement de la vertèbre frontale, et peut-être en est-il de même de celui des nègres eux-mêmes.

ricana), et à voir les mâchoires du *Botocudo* qu'il a représenté dans sa pl. 15, on pourrait croire que cette tête très-courte avait été déformée artificiellement. Quoi qu'il en soit, cette difformité paraît-être une conséquence inévitable de la microcéphalie. Elle existait dans l'observation de microcéphalie publiée par Gall. Les trois microcéphales que j'ai étudiés la présentaient également ; elle était au plus haut point marquée chez les prétendus Aztecs, comme on peut s'en convaincre par l'examen des portraits fort exacts qu'en fit M. Barwell à Londres, à la prière de M. H. de Saussure, et elle était évidente surtout chez le petit garçon qui était plus microcéphale encore que la fille ; on la retrouvait enfin chez les prétendus Earthmen. Elle donnait, au profit de ces pauvres petits êtres, cette physionomie de bec d'oiseau si frappante dans les dessins de M. Barwell.

Cette proclivité incomplète et monstrueuse de la face diffère de la proclivité naturelle qui constitue le prognathisme ; chez les *Makauos*, race de l'Afrique australe, dont le museau saillant rappelle immédiatement la physionomie des Gorilles et des Cynocéphales papions, la mâchoire inférieure ne cesse pas de correspondre parfaitement à la supérieure, ce qui prouve qu'ici la proclivité est *normale* et ne dépend pas d'une dégradation accidentelle. Je pense que ce fait ajoute un argument de plus à ceux qu'invoquent les partisans de la pluralité des espèces dans le genre humain.

L'étude du cerveau des microcéphales m'a fourni d'autres éléments à l'aide desquels la distinction absolue de l'homme est évidemment et anatomiquement prouvée. En comparant attentivement le cerveau des singes à celui des hommes, j'ai reconnu que dans l'âge adulte le mode d'arrangement des plis cérébraux est le même dans l'un et dans l'autre gronpe, et si l'on s'arrêtait là, il n'y aurait point de motifs suffisants pour séparer l'homme des animaux en général ; mais l'étude du développement oblige de les distinguer absolument. En effet, les circonvolutions temporo-sphénoïdales apparaissent les premières dans le cerveau des singes, et s'achèvent par le lobe frontal ; or, c'est précisément l'inverse qui a lieu dans l'homme : les circonvolutions frontales apparaissent les premières, les temporo-sphénoïdales se dessinent en dernier lieu ; ainsi la même série est répétée ici d'α en ω, là d'ω en α. De ce fait constaté très-rigoureusement résulte une conséquence nécessaire : aucun

arrêt de développement ne saurait rendre le cerveau humain plus semblable à celui des singes qu'il ne l'est dans l'âge adulte; loin de là il en différera d'autant plus qu'il sera moins développé. Cette conséquence est complétement justifiée par le cerveau des microcéphales : au premier abord on pourrait le prendre pour quelque cerveau de singe nouveau et inconnu; mais il suffit de la plus légère attention pour éviter cette erreur. Dans un singe la scissure parallèle serait longue et profonde; le lobe sphénoïdal serait chargé d'incisures compliquées. Dans un microcéphale au contraire la scissure parallèle est toujours incomplète et quelquefois nulle, et le lobe sphénoïdal est presque entièrement lisse.

Ce n'est pas tout : chez les microcéphales le deuxième pli de passage entre le lobe pariétal et l'occipital est toujours superficiel, ce qui est un caractère absolument propre à l'homme. Dans les cerveaux de pithèques au contraire, ce pli est constamment caché sous l'opercule du lobe occipital. Ainsi au milieu de leur anéantissement les cerveaux de microcéphales présentent des caractères humains; moins volumineux souvent, et moins plissés que ceux de l'orang ou du chimpanzé, ils ne leur deviennent point semblables; le microcéphale, si réduit qu'il soit, n'est point une bête; c'est un homme amoindri.

J'ai examiné si la microcéphalie devançait ou non la naissance; elle la devance incontestablement. Chez un des microcéphales que j'ai étudiés, la forme générale du cerveau et de la scissure de Sylvius montrait que la monstruosité était au moins contemporaine du cinquième mois. Il est probable que cet état dépend de quelque cause initiale. Sous l'influence d'une *asthéniogénie* primordiale, des formes se produisent qui diffèrent de tous les états normaux; d'ailleurs, chez l'enfant nouveau-né normal, le système des plis cérébraux est complet dans toutes ses parties (1). Si la microcéphalie était postérieure à la naissance, l'ensemble de ces plis persisterait, et le volume du cerveau serait seul amoindri; mais il n'en est pas ainsi; le mouvement a langui dès l'origine, sa courbe s'est raccourcie, elle s'est terminée prématurément et loin du but normal.

(1) Il en est de même chez tous les animaux qui naissent les yeux ouverts; chez ceux qui naissent les yeux fermés, les circonvolutions ne s'achèvent qu'au moment où les paupières se séparent.

Je crois devoir signaler l'énorme développement du cervelet chez ces êtres pour ainsi dire agames, car ils n'atteignent jamais la puberté. Ce fait, très-peu favorable à la théorie de Gall, l'est beaucoup plus à celle de M. Flourens. Les microcéphales normaux se meuvent avec une rapidité, une aisance, une harmonie parfaites; un très-grand développement relatif de la moelle et du bulbe contribue, sans aucun doute, à cette agilité.

Ainsi, la réduction porte surtout, et presque exclusivement, sur les hémisphères cérébraux. Les organes extérieurs des sens sont grands, bien développés, les nerfs qui s'y rendent ont un développement qui dépasse les dimensions de l'état normal.

Après avoir essayé de démontrer que les microcéphales conservent les caractères matériels ou zoologiques de l'homme, je ferai remarquer qu'ils en conservent également les aptitudes intellectuelles propres; la plupart ont un langage intelligible, très-peu riche il est vrai, mais articulé et abstrait; leur cerveau, inférieur en apparence à celui d'un orang ou d'un gorille, est cependant celui d'une *âme parlante*. Cette virtualité innée et, pour ainsi dire, ineffaçable, est certainement le caractère le plus éclatant, le plus noble de l'homme; elle frappe, en regard de cette atténuation, de cet anéantissement partiel des organes de l'intelligence; ainsi, la maladie, l'asthéniogénie peuvent amoindrir l'homme, elles n'en font point un singe.

Ces microcéphales dépourvus de circonvolutions sont tous de très-petits nains. Je rappellerai à ce sujet le rapport qu'on avait cru découvrir, il y a quelques années, entre le développement des circonvolutions et celui de la taille. Il est certain, en effet, que tous les grands animaux possèdent des circonvolutions cérébrales, et qu'un grand nombre de petits animaux n'en possèdent pas. Mais ce rapport me semble avoir été mal apprécié. Ce n'est pas, comme on l'avait cru, le développement de la taille qui entraîne celui des circonvolutions. C'est, au contraire, le développement des circonvolutions qui annonce celui de la taille en le précédant toujours, *non pas seulement dans l'individu, mais dans l'ensemble de chaque groupe zoologique*. Ainsi, dans les groupes naturels qui contiennent des animaux gigantesques, les espèces les plus petites ont des circonvolutions, quelle que soit d'ailleurs l'exiguïté de leur taille; tels sont la belette parmi les carnassiers plantigrades ou palmigrades,

l'*Antilope hemprichiana* (*Ehr.*) et la *spinigera* (*Temm.*) chez les ruminants.

Parmi les races humaines, la *Bojesmane* a des circonvolutions très-peu compliquées ; le lobe frontal présente surtout un degré de simplicité qui ne se rencontre jamais dans les races blanches, sinon dans quelques cas d'idiotie congéniale ; c'est une race dont la taille est fort petite ; les Bojesmans, toutefois, ne sont ni microcéphales, ni idiots ; cette suffisance d'une forme cérébrale incomplète prouve bien que cette forme est normale et en quelque sorte spécifique, et que si les Bojesmans sont des hommes anthropologiquement inférieurs, il ne peuvent être considérés à aucun titre comme des êtres dégradés ; en effet, leur race est féconde ; sa durée le prouve au milieu des causes incessantes de destruction qui l'entourent. Elle n'est donc point dégénérée ; les observations modernes s'accordent pour démontrer que toute dégénérescence a pour terme fatal une stérilité prochaine.

Je crois pouvoir conclure des observations précédentes, que l'homme est absolument distinct, par son organisation, des animaux les plus élevés comme il l'est par son intelligence ; il a seul un langage essentiel, en raison de cette faculté d'abstraction qui lui est propre. L'animal, sans aucun doute l'orang, le chimpanzé, ont une idée des objets extérieurs, leur mémoire incontestable le prouve, mais cette idée est essentiellement liée à celle de son objet. L'homme seul peut avoir l'idée d'une idée et ainsi de suite, presque à l'infini ; en sorte que l'intelligence de la bête est comme un nombre simple, mais celle de l'homme est une puissance dont l'exposant toutefois est plus ou moins élevé, suivant le degré de perfection des individus et des races.

ACTION COMPAREE
DE L'EXTRAIT DE NOIX VOMIQUE ET DU CURARE
SUR L'ÉCONOMIE ANIMALE

PAR MM.

MARTIN-MAGRON et BUISSON

(Deuxième Mémoire) (1).

Bien que le système nerveux constitue un tout continu dont les diverses parties sont intimement reliées entre elles aussi bien au point de vue anatomique qu'au point de vue physiologique, on peut cependant, pour la facilité de l'étude, le diviser en système cérébro-rachidien central et périphérique, et en système du grand sympathique. Nous étudierons donc successivement l'action que la noix vomique et le curare exercent sur ces deux systèmes.

A. ACTION DE LA NOIX VOMIQUE ET DU CURARE SUR LE SYSTÈME CERÉBRO-RACHIDIEN CENTRAL.

1° NOIX VOMIQUE.

Tous les expérimentateurs sont d'accord sur ce fait : que la noix vomique introduite dans l'économie animale détermine des convulsions ; mais ils sont loin de s'accorder entre eux sur la nature, ou mieux, sur le mécanisme de ces convulsions. Les uns, avec Magendie, Müller, etc., soutiennent que la noix vomique *excite* la moelle, comme le ferait par exemple un courant électrique. Les autres, avec MM. Stannius, Cl. Bernard, etc., admettent que ce poison excite *primitivement les nerfs sensitifs* qui réagissent à leur tour sur le centre nerveux, pour produire les convulsions. Il est enfin des physiologistes, qui, avec MM. Van Deen, Marshall-Hall, Brown-Séquard, Bonnefin, etc., admettent que la noix vomique agit sur la *moelle,*

(1) Voyez le premier mémoire dans les n°s VII et VIII, juillet et octobre 1859, p. 473 et 585, vol. II.

non pour l'*exciter*, comme le voulait Magendie, mais pour la *rendre plus excitable*. Voilà donc, relativement à l'explication des convulsions données par la strychnine, trois opinions essentiellement différentes, basées, comme nous le verrons bientôt, sur des faits en apparence concluants, et soutenues par des hommes également recommandables par leur savoir et leur haute position.

Chacune de ces opinions a donc pour elle l'autorité scientifique de ceux qui la professent, et la sanction de l'expérience. Pour mettre le lecteur à même de prendre un parti dans une question ainsi controversée, nous croyons devoir faire précéder le récit des expériences qui nous sont propres, d'un historique, incomplet sans doute, mais suffisant, pour qu'on ne nous accuse ni d'injustice, ni de partialité.

Le 24 avril 1809, Magendie lut à l'Institut un mémoire qui, malgré les cinquante ans qui se sont écoulés depuis sa publication, peut encore être aujourd'hui considéré comme un véritable modèle d'expérimentation et de discussion scientifiques. Ce mémoire est intitulé : *Examen de l'action de quelques végétaux* (upas tieuté, noix vomique, brucine) *sur la moelle épinière*.

Après avoir décrit avec une précision remarquable les symptômes de l'empoisonnement par l'upas (ce que Magendie dit de l'upas est applicable à la noix vomique), il s'exprime ainsi : « Les expériences que je viens de décrire et celles que « je vais encore rapporter, nous ont conduit à penser qu'on « peut donner l'explication suivante des accidents causés par « l'upas : le poison est absorbé dans la plaie, porté dans le système circulatoire, et dirigé par l'action du cœur vers tous les « organes. Arrivé à la moelle épinière, il agit sur elle comme un « *excitant* énergique, dont les effets sont analogues à ceux que « l'on détermine en irritant la moelle de l'épine par *un moyen* « *mécanique ou par le fluide galvanique*. »

Pour démontrer cette proposition fondamentale, Magendie a recours à deux ordres d'expériences : les unes ont pour but d'établir la nécessité de la présence de la moelle pour la production des convulsions; les autres, de prouver l'action directe du poison sur cet organe.

Nous rapportons ces expériences textuellement : « Nous « avons injecté huit gouttes d'upas étendues d'eau, dans la

« plèvre d'un fort chien ; sur-le-champ nous avons enfoncé une « tige de baleine dans toute la longueur du canal vertébral ; « par un hasard heureux, la totalité de la moelle épinière a « suivi la baleine, lorsque nous l'avons retirée du canal des « vertèbres. L'animal a été ainsi privé entièrement de moelle « épinière. Aucune apparence de contraction ne s'est manifes- « tée, quoique la circulation fût encore très-sensible dix mi- « nutes après la destruction de la moelle. »

« Nous injectâmes huit gouttes d'upas étendues d'eau dans « le péritoine d'un autre chien, et nous attendîmes la produc- « tion du tétanos ; lorsqu'il fut très-marqué, nous enfonçâmes « notre tige de baleine dans le canal vertébral, en commençant « par la première vertèbre du cou. Nous pûmes aisément nous « assurer que la cessation du tétanos correspondait à la des- « truction de la moelle ; par exemple, quand la baleine fut ar- « rivée à la région dorsale, il avait entièrement cessé dans les « pattes antérieures, tandis qu'il était encore très-manifeste « dans les pattes postérieures ; il ne disparut dans ces der- « nières, qu'à l'arrivée de la baleine à l'extrémité caudale du « canal vertébral. » (Pages 17 et 18 du mémoire cité.)

Telles sont les expériences qui démontrent l'intervention de la moelle dans la production des convulsions, voici celles qui, au dire de l'auteur, prouvent l'action directe de l'upas sur le centre nerveux :

« Huit gouttes d'upas étendues d'eau ont été injectées dans « la portion cervicale du canal vertébral. Presque aussitôt une « roideur tétanique extrêmement intense s'est emparée des « pattes antérieures, et a persisté plus de six minutes avec des « redoublements d'une énergie surprenante. Pendant tout ce « temps, les pattes postérieures sont restées flexibles et n'ont « paru en aucune façon influencées par l'upas. Vers la fin de la « sixième minute, elles sont entrées en contraction, et ont par- « ticipé à la roideur générale qui s'est alors établie. A la dixième « minute, la roideur n'existait plus dans les pattes antérieures, « tandis qu'elle pouvait facilement s'observer dans les posté- « rieures ; mais elle cessa bientôt.

« Nous avons énervé un chien barbet très-vigoureux ; ensuite « nous avons fait une section transversale du canal vertébral et « de la moelle épinière vers la région lombaire. Nous avons in- « jecté six gouttes d'upas dans la partie du canal qui répond

« aux lombes et au bassin ; de suite les membres postérieurs « sont devenus roides, et ont seuls, pendant dix minutes, pré- « senté les effets de l'action de l'upas. Vers la onzième minute, « quelques contractions ont été aperçues dans les membres an- « térieurs, mais elle ont été peu marquées.

« Dans une autre expérience, nous avons d'abord porté l'upas « sur la portion lombaire de la moelle, et le tétanos des mem- « bres postérieurs a suivi. Bien entendu que les membres an- « térieurs ne se ressentaient point de l'action du poison. Après « quelques minutes, nous avons porté l'upas sur la région cer- « vicale du canal, et sur-le-champ les membres pectoraux sont « entrés en contraction. » (Pages 18, 19 et 20 du même mémoire.)

Ces expériences ayant été répétées avec succès par Müller, Ségalas, et par un grand nombre de physiologistes, l'opinion de Magendie régna à peu près exclusivement dans la science, jusqu'en 1837, époque à laquelle M. Stannius publia dans les *Archives* de Müller une expérience rapportée et commentée par M. Van Deen, à la page 122 de son *Traité sur les cordons antérieurs et postérieurs de la moelle épinière*. Cette expérience consiste à trancher dans la région de l'abdomen toute la moelle épinière d'une grenouille, à couper toutes les racines postérieures de la portion de moelle située en arrière de la section, et à empoisonner, après cette opération, l'animal par la strychnine. Il ne se produit alors aucune convulsion dans le train postérieur. De ce fait, l'auteur conclut : *que la strychnine agit non sur la moelle, mais sur les nerfs sensitifs.*

Cette opinion, combattue victorieusement dès 1839 par M. Van Deen, comme nous le verrons bientôt, était à peu près oubliée ou ignorée en France, lorsque le 26 juin 1847 M. Bernard présenta à la Société philomatique une note dans laquelle, après avoir rappelé la théorie de Magendie, il ajoute : « Cette « théorie paraissait tellement d'accord avec l'observation, « qu'elle a été admise *sans la moindre objection*. Cependant on « va voir, par les faits qui suivent, que cette théorie doit être « aujourd'hui *complétement changée*. Dans une première expé- « rience, j'ai mis la moelle à découvert dans toute son étendue « sur une grosse grenouille; puis j'ai divisé du côté droit toutes « les racines postérieures des nerfs rachidiens (racines du sen- « timent) en laissant intactes les racines antérieures (racines de

« mouvement). Puis j'ai empoisonné la grenouille avec de « l'extrait alcoolique de noix vomique introduit dans les chairs « musculaires du mollet. Quel n'a pas été mon étonnement « quand au bout de 20 minutes j'ai vu le côté gauche entrer « dans des convulsions violentes, tandis que le côté droit res- « tait flasque et immobile! Dans une deuxième expérience, j'ai « mis la moelle épinière à nu dans toute son étendue; puis j'ai « empoisonné la grenouille de la même manière, avec de l'ex- « trait alcoolique de noix vomique. Après un quart d'heure les « convulsions générales éclatèrent dans tout le corps de l'ani- « mal. Alors je divisai du côté gauche toutes les racines rachi- « diennes postérieures, et aussitôt les membres de ce côté « devinrent flasques et immobiles, tandis que ceux du côté op- « posé continuaient à être agités par des convulsions violentes.

« Je me bornerai à citer ces deux expériences que j'ai repro- « duites un grand nombre de fois. — Les conséquences ac- « tuelles qu'on peut en tirer sont : 1° que la strychnine, au « lieu d'agir sur les faisceaux moteurs de la moelle, porte *pri- « mitivement son effet sur les extrémités périphériques des nerfs « de sensibilité. Ces nerfs* transportent ensuite leur *excitation* « au faisceau postérieur, qui réagit à son tour sur les nerfs « moteurs pour déterminer les convulsions; 2° que sous ce « rapport, la strychnine ne fait qu'exagérer les *mouvements ré- « flexes* de la moelle épinière; 3° qu'en *coupant les nerfs de « sensibilité* qui arrivent à la moelle, on empêche l'action de la « strychnine sur les nerfs de mouvement. Par la même opéra- « tion on empêche aussi les mouvements réflexes de s'accom- « plir. »

Cette théorie, comme on le voit, est identique avec celle émise par Stannius, déjà réfutée par Van Deen; et, en 1849, des objections sérieuses lui furent adressées. Sans répondre à ces objections, le professeur du Collége de France, dans ses Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses, c'est-à-dire en 1856, expose de nouveau et complète l'opinion par lui émise neuf ans auparavant. Il tire aussi de ses expériences des déductions relatives à la physiologie générale du système nerveux dont nous aurons bientôt à apprécier l'importance. Aux pages 357 et 358 des Leçons citées, l'auteur s'exprime ainsi : « Si dans cette expérience (il s'agit de l'ingestion de la « strychnine) avant d'ingérer le poison, on coupe toutes les

« racines postérieures, racines sensibles, — ce qui est facile « chez les grenouilles, — l'*empoisonnement aura lieu encore*, « mais sans présenter aucune convulsion.

« Au lieu de les couper toutes, si l'on en laisse intactes trois « ou deux, ou même *une* seulement, les convulsions se produi- « sent comme lorsque les racines sensibles sont toutes intactes, « et le tétanos est général. *Ce fait montre que la lésion d'une « racine postérieure se transmet par la moelle à toutes les autres « racines; ainsi l'empoisonnement qui agit sur la partie péri- « phérique du système sensitif, une fois arrivé à la moelle, se « transmet à tous les nerfs moteurs.* »

Si de la dernière phrase que nous avons soulignée, nous rapprochons la suivante : « *La moelle est une sorte de réservoir « commun dans lequel viennent se perdre et se confondre les nerfs « du sentiment,* » qu'on lit p. 359 du même travail, nous sommes disposé à comprendre que, suivant M. Bernard, l'excitation d'une racine postérieure se transmet par la moelle à toutes les autres racines postérieures, qui, à leur tour, réagissent sur toutes les racines motrices. Du reste, l'auteur est bien explicite sur la manière d'agir de la strychnine, ainsi que l'indiquent les phrases suivantes : « Son action qui porte sur les *extrémités* « des nerfs du sentiment se généralise et tend à se répandre sur « tous les nerfs moteurs. » (Page 388.)

« La strychnine produit des convulsions en exagérant la « sensibilité de certaines parties. » (Page 386.)

« La strychnine agit spécialement sur les nerfs du sentiment « dont elle surexcite les fonctions. » (Même page.)

Pour M. Bernard, comme pour Stannius, les convulsions produites par la strychnine sont donc consécutives à l'*excitation* des extrémités périphériques des nerfs du sentiment, déterminée par l'action même du poison. Il y a cependant une distinction à établir dans l'opinion de ces deux savants : suivant Stannius, la section des racines postérieures *empêche* l'empoisonnement de la moelle; suivant M. Bernard, cette section empêche *non l'empoisonnement*, mais seulement les convulsions; c'est qu'en effet, ce dernier admet deux temps dans l'intoxication par la strychnine : le premier, temps *d'excitation et de convulsion*; le second, temps de *paralysie*, et c'est ce dernier temps seul qui existe quand les racines postérieures sont coupées. Les expériences rapportées par ces physiologistes

donnent-elles la preuve de leur opinion? Van Deen, Marshall-Hall, Brown-Séquard, Bonnefin, etc., ne l'ont pas pensé, et ils ont émis, sur l'action de la strychnine, une théorie qui se résume en ceci : que le poison *n'excite* ni la moelle, ni les extrémités sensitives, mais qu'il rend la moelle *plus excitable*. Faisons observer tout d'abord que Magendie avait déjà vu que quand l'animal empoisonné était au repos, la moindre excitation déterminait de nouvelles convulsions; le hasard lui fit remarquer ce fait qu'il reproduisit ensuite à volonté.

A la page 122 du mémoire cité, après avoir rappelé l'expérience de Stannius, Van Deen ajoute : « Parmi les nombreuses « expériences que j'ai faites avec la strychnine, et que je me « propose de publier sous peu, j'ai aussi répété l'expérience de « Stannius que je viens de citer, mais je n'ai point trouvé la « confirmation de ce qu'avance cet excellent observateur. Il est « vrai que ni l'attouchement ni aucune autre irritation ne provoquera des symptômes d'empoisonnement après l'application de « la strychnine dans les pattes de derrière d'une grenouille dont « on a tranché la moelle épinière dans la région de la troisième « vertèbre, et enlevé toutes les racines postérieures des nerfs, « qui se trouvent derrière cette coupure. Mais lorsqu'on saisit « l'animal avec la main, qu'on le remue légèrement, qu'on le « jette par terre, ou qu'on lui fait subir de quelque autre manière un certain choc (commotion), on verra distinctement des « mouvements purement *tétaniques* dans lesdites pattes de « derrière. Il y a plus, j'ai même coupé à une grenouille toutes « les racines postérieures des pattes de derrière depuis la région de la troisième vertèbre; j'ai ensuite coupé tout l'animal « en deux à l'endroit où j'avais commencé à trancher les racines postérieures, et j'ai appliqué un peu de *strychnine* à « la coupure transversale de la moelle épinière de la moitié « postérieure de la grenouille. Cela fait, j'ai laissé reposer pendant quelques instants la moitié de l'animal que j'avais ainsi « traitée, et en faisant ensuite subir quelque choc ou commotion à l'animal, il n'en résulta pas moins des mouvements « *tétaniques.* »

Van Deen ne se borne point à montrer : 1° que les convulsions consécutives à l'empoisonnement par la strychnine ont lieu, même après la section des racines postérieures; 2° que ces mêmes convulsions peuvent être produites par l'action directe

du poison sur le centre rachidien; il fait voir aussi, par une expérience très-ingénieuse, que si la partie supérieure ou céphalique de la moelle soumise à l'action du poison n'est en rapport que par les cordons antérieurs avec la partie caudale soustraite à l'influence toxique, il n'y a ni tétanos, ni convulsions dans le train de derrière. Nous copions textuellement cette expérience qu'on trouve à la page 53 du chapitre intitulé : Confirmation de la doctrine de Bell concernant les cordons antérieurs et postérieurs de la moelle épinière.

« Si l'on ouvre l'abdomen d'une grenouille par devant et par en bas, si l'on détache tous les intestins dans la région des aines, si l'on détruit tous les vaisseaux sanguins, de sorte que depuis la région de la deuxième vertèbre, jusqu'à la partie inférieure de l'abdomen, l'on ne voit que les os, les muscles et les nerfs des pattes de derrière (lesquels ne doivent pas être endommagés), si l'on ouvre ensuite le canal vertébral par devant dans la région de la troisième vertèbre, et si l'on coupe entièrement les cordons antérieurs, si ensuite on détruit très-soigneusement tous les vaisseaux sanguins, qui peuvent encore communiquer dans la cavité vertébrale de la partie antérieure du corps avec la partie postérieure (ce qui peut se faire en détruisant avec précaution tous les vaisseaux auprès de la moelle épinière, tranchée dans le canal vertébral, et en coupant les muscles, etc., jusqu'à la colonne vertébrale, de manière que la partie antérieure n'est unie à la partie postérieure du corps que par les cordons postérieurs de la moelle épinière et la colonne vertébrale), si ensuite on porte dans la bouche une ou deux gouttes d'une solution assez concentrée d'*acétate de strychnine*, on observera dans quelques minutes les symptômes suivants : il y aura *tétanos* dans la partie du corps devant les cordons antérieurs tranchés, et non dans la partie derrière ces cordons. Lorsque après que les crampes sont diminuées on touche aux pattes de derrière, ne fût-ce que très-faiblement, il y aura mouvement de *réflexion* dans la partie postérieure du corps, et *tétanos* dans la partie antérieure. Si l'on irrite les pattes de devant la tête ou quelque autre partie devant la moelle épinière tranchée, soit par un léger attouchement, soit d'une autre manière, il y aura *tétanos* dans cette même partie, mais on n'apercevra aucun mouvement dans les pattes de derrière. » (*Physiologie de la moelle épinière*, par Van Deen, p. 53.)

Bien que dans le fait que nous venons de rapporter la partie antérieure de la moelle communiquât encore à la partie postérieure par les cordons du même nom, il n'y a pourtant pas eu de convulsions dans le train de derrière. Il est probable que, dans cette circonstance, l'auteur s'est servi d'une petite dose de poison, car il cite lui-même des cas dans lesquels, après une section *complète* de la moelle, le poison donné à dose considérable a pu passer, par simple imbibition, de la partie en rapport avec la circulation dans celle qui était soustraite à l'abord du sang.

Le 14 juin 1847, Marshall-Hall a présenté à l'Académie des Sciences un mémoire qu'il a reproduit dans son *Aperçu du système spinal*, page 170. Dans ce travail, l'illustre physiologiste se propose de chercher la différence qui existe entre l'action de la strychnine et celle de l'électricité. Il montre que ce dernier agent *excite* le système nerveux tout entier, tandis que la strychnine se borne à *augmenter l'excitabilité de la moelle.* Dans ce cas, dit-il, pas d'activité, pas d'action continue, ce n'est plus de l'*excitation*, c'est de l'*excitabilité;* il faut *des excitants,* les actions ne sont plus directes, elles sont réfléchies. Il fait voir que si des grenouilles empoisonnées par la noix vomique sont éloignées de toutes causes d'excitation, non-seulement il n'y a pas de convulsions, mais encore si la dose du poison n'a pas été trop forte, l'animal, après un temps plus ou moins long, rentre dans l'état normal. Marshall-Hall se contente de réfuter l'opinion de Magendie sans s'occuper de l'opinion de Stannius ; il rapporte même deux expériences qu'on a pu faire valoir à l'appui de la théorie du physiologiste allemand. Voici ces deux expériences : « J'ai divisé la moelle épinière près de l'oc« ciput, et appliqué une solution d'acétate de strychnine sur la « surface cutanée. Dans cinq à dix minutes l'état tétanoïde était « établi, la respiration forte et coassante s'était fait entendre ; les « extrémités antérieures (c'était une grenouille mâle, dans le « printemps) se courbaient fortement sur la poitrine, les extré« mités postérieures s'étendaient tétaniquement. J'ai ôté les « téguments de la partie postérieure de l'animal ; les membres « postérieurs sont devenus aussitôt tout à fait mous et fléchis. « Plus de spasme, de tétanos, même lorsqu'on pinçait les mem« bres dépourvus de leur peau, et en même temps les origines « de leurs nerfs incidents excito-moteurs. Les extrémités anté-

« rieures étaient dans l'état ordinaire, et lorsqu'on les irritait, « il y avait tout à coup rigidité des membres postérieurs. »

« Dans une autre expérience j'ai séparé les téguments de la « partie antérieure d'une grenouille, les laissant sur les mem- « bres inférieurs. Plus d'état tétanoïde alors, en irritant les « tissus dénudés des parties ou extrémités antérieures, tandis « que la moindre irritation de la peau des extrémités anté- « rieures (l'auteur a certainement voulu dire postérieures) pro- « duisait des spasmes énergiques. »

Le 25 août 1849, M. Brown-Séquard a communiqué à la Société de biologie deux expériences que nous rapportons ici, avec les conclusions que ce savant en a tirées : « Si l'on opère la « ligature de l'aorte un peu avant sa bifurcation terminale, chez « une grenouille, de façon à ce que les membres postérieurs ne « reçoivent plus de sang, et qu'on empoisonne ensuite l'animal « avec de la strychnine introduite dans sa bouche, on ne tarde « pas à voir les phénomènes ordinaires de cet empoisonnement « dans les quatre membres. »

« Si, au contraire, on empoisonne de la même manière une « grenouille chez laquelle, après avoir coupé la moelle à l'ori- « gine des nerfs des bras, on a coupé aussi toutes les artères « qui vont de l'aorte au rachis, on ne voit pas survenir les phé- « nomènes de l'empoisonnement dans le train postérieur, bien « que l'action réflexe y dure une demi-heure ou un peu plus en « été et environ deux heures en hiver. »

« Dans la première expérience, les nerfs sensibles des mem- « bres postérieurs ne reçoivent pas de strychnine, tandis que « la moelle en reçoit; nous voyons pourtant les phénomènes « tétaniques avoir lieu dans les membres postérieurs. »

« Dans la seconde expérience, la portion de moelle séparée « du cerveau ne reçoit pas de strychnine, tandis que les nerfs « de sensibilité des membres postérieurs en reçoivent, et pour- « tant les phénomènes tétaniques ne s'y montrent pas. »

« Il y a donc lieu de conclure que c'est bien sur la moelle « épinière qu'agit la strychnine et non sur les nerfs de sensi- « bilité. »

Un élève distingué de M. Brown-Séquard, le docteur F. Bonnefin, dans sa thèse inaugurale (29 août 1851), cherche à démontrer l'opinion de son maître, non-seulement en rapportant les expériences que celui-ci avait fait connaître, mais encore en

faisant voir que les faits sur lesquels l'opinion contraire est basée peuvent être interprétés tout autrement qu'ils ne l'ont été, et ne prouvent pas, par conséquent, ce qu'on a voulu leur faire prouver. Il montre en effet : 1° que l'absence des convulsions chez un animal empoisonné par la strychnine, après la section des racines postérieures, s'explique aussi bien dans l'hypothèse que le poison agit sur l'*excitabilité* de la moelle, que dans celle où l'on suppose qu'il porte son action sur les extrémités périphériques du système sensitif; 2° que si, dans les expériences de Marshall-Hall que nous venons de rapporter, le tétanos n'a pas été produit par l'excitation des parties dénudées, c'est qu'on a opéré sur une grenouille affaiblie, ou qu'on a fortement tiraillé les nerfs en enlevant la peau; que si, au contraire, on expérimente sur un animal vigoureux, si on enlève la peau sans tiraillement, *le tétanos a lieu avec énergie.*

La *Gazette médicale* du 16 janvier 1858 a fait connaître les conclusions d'un travail sur les poisons, que M. Kœlliker a publié dans les *Archives* de Virchow. Parmi ces conclusions nous trouvons les deux suivantes qui sont relatives à la strychnine : 1° *Les nerfs sensibles n'éprouvent aucune altération*; 2° *le tétanos est produit : d'un côté, par les excitants qui agissent sur les nerfs sensibles; de l'autre, par des excitations de la moelle épinière provenant du cerveau.*

M. Jest (*Bericht*, von Henle und Meissner, für 1858), soutient aussi que la strychnine n'agit pas sur les nerfs, qu'elle affecte la moelle seule, et *par l'intermédiaire du sang* comme le veut M. Harley; nous nous sommes occupé de cette théorie dans notre premier mémoire, (p. 480-87, n° VII de ce journal).

Si nous n'avons point parlé de tous les savants qui ont expérimenté la noix vomique au point de vue physiologique, il faut en accuser non notre bonne volonté, mais notre ignorance, car nous regarderions comme un crime scientifique de taire sciemment les travaux de ceux qui nous ont devancé dans l'étude des questions que nous cherchons à résoudre.

Les expériences de Stannius, de Van Deen, de Marshall-Hall, de Brown-Séquard, etc., expériences que nous avons répétées, ne permettent pas de croire que la strychnine *excite* le système nerveux.

La discussion ne peut donc s'établir utilement, quant à présent du moins, que sur la question de savoir si les con-

vulsions produites par ce poison sont la conséquence d'une *surexcitabilité* de la moelle épinière, ou d'une surexcitabilité du système périphérique. Laissons de côté, pour le moment, la portion motrice de ce dernier, qui, d'un avis unanime, ne joue directement aucun rôle dans le phénomène que nous étudions.

Si on lit avec soin l'historique qui précède, l'on restera convaincu que, comme l'ont montré MM. Brown-Séquard et Bonnefin, il n'existe pas une seule expérience qui *prouve* que la strychnine agit sur les extrémités sensitives non pas seulement pour les exciter, mais même pour les rendre plus excitables. En effet, l'expérience de Stannius (ci-dessus p. 120) a été réfutée d'une manière victorieuse par Van Deen; celle que M. Bernard a communiquée à la Société philomatique (p. 120-21) est évidemment entachée d'erreur, puisque le célèbre physiologiste a montré lui-même plus tard (p. 122) qu'il suffit de l'intégrité d'une seule racine pour que des convulsions *générales* se produisent. Quant à cette dernière expérience, il est facile de voir que les faits qu'elle comprend s'expliquent aussi bien en admettant la surexcitabilité de la moelle, qu'en croyant à celle des nerfs sensitifs.

Nous devons chercher maintenant si l'on a prouvé, comme le soutient M. Brown-Séquard : 1° que la noix vomique n'agit pas sur les extrémités sensitives pour produire les convulsions; 2° qu'elle exerce, dans ce cas, son action sur la moelle. Pour arriver à cette démonstration il a fallu : 1° produire des convulsions sans que le poison soit mis en rapport avec les extrémités; 2° porter la substance toxique sur ces dernières, sans produire de convulsions.

Faisons connaître tout d'abord les expériences qui ont été instituées pour arriver au premier résultat. M. Brown-Séquard (ci-dessus p. 126) lie l'aorte à une grenouille qu'il empoisonne ensuite par la noix vomique, et des convulsions ont lieu aussi bien dans les membres postérieurs, qui ne reçoivent pas de sang, que dans les membres antérieurs, sur lesquels la circulation est normale. Cette expérience faite en 1849 répondait très-bien à celle faite par M. Bernard en 1848, mais elle ne prouve plus rien contre les expériences que le même auteur rapporte dans ses *Leçons sur les substances toxiques* (pages 357-9), puisque, au dire du professeur du Collége de France, il suffit

que les extrémités sensitives en rapport avec une seule racine, communiquent actuellement avec la moelle, pour qu'il se produise des convulsions générales; or ici, toutes les extrémités sensitives du train antérieur ont été mises en rapport avec le poison, et la portion de moelle qui tient sous sa dépendance le train postérieur est en libre communication avec celle qui reçoit les nerfs empoisonnés.

Nous avons donc dû modifier l'expérience de la manière suivante : Nous avons mis à découvert la partie inférieure de la moelle épinière jusqu'à 2 millim. au-dessus de l'origine des nerfs lombaires; à ce point, nous l'avons coupée transversalement, puis nous avons passé un instrument tranchant sur les côtés de la moelle depuis l'origine des nerfs en question, jusqu'au niveau de la section, afin de détruire toutes les racines existant dans cette partie. Nous avons ensuite lié l'aorte à 4 millim. au-dessus de sa bifurcation.

A midi, nous injectons dans le bras de la grenouille et dans le tube digestif une solution concentrée d'extrait de noix vomique; à midi 8 minutes il y a de petites convulsions dans le train antérieur, les mouvements réflexes du train postérieur sont un peu exagérés. A midi 15 minutes, le train antérieur entre en tétanos, il n'y a pas encore de convulsions en arrière; à midi 30 minutes, le pincement des pattes de derrière détermine dans ces parties de fortes convulsions; à midi 35 minutes, le tétanos apparaît. L'animal est abandonné à lui-même jusqu'à 3 heures; le pincement des pattes de derrière amène encore de légères convulsions.

Nous avons répété cette expérience en liant, non plus seulement l'aorte, mais tout le tronc, à l'exception des nerfs lombaires, et nous avons obtenu le même résultat.

Si à ces expériences et à d'autres analogues, nous ajoutons celles de Van Deen (page 123), qui a produit le tétanos en appliquant la solution de strychnine sur la surface de section de la moelle et toutes celles consignées dans notre premier mémoire, dans lesquelles on voit le tétanos se produire après l'application de la noix vomique sur des moelles privées non-seulement de circulation, mais même de sang; il ne sera guère possible de mettre en doute l'action de la strychnine sur le centre spinal, et, encore moins, d'adopter cette proposition émise d'une manière absolue par un savant professeur : « *L'ac-*

tion toxique s'exerce sur les parties périphériques du système nerveux, et non sur les parties centrales. » (Leçons sur les substances toxiques, page 328). Peut-être viendra-t-il à l'idée des partisans de cette doctrine, de soutenir que, dans les cas que nous venons de rapporter, le poison a agi sur les nerfs des vaisseaux de la moelle ; mais nous allons voir la strychnine mise en rapport avec les extrémités nerveuses de tout le train postérieur sans produire aucun mouvement convulsif.

A notre connaissance, M. Brown-Séquard est le premier qui ait eu l'idée de supprimer la circulation dans la partie postérieure de la moelle, tout en permettant au sang de pénétrer dans le train de derrière (ci-dessus p. 126). Après avoir coupé la moelle à l'origine des nerfs des bras, et coupé aussi toutes les artères qui vont de l'aorte au rachis, il n'a pas vu survenir dec onvulsions dans le train postérieur après l'empoisonnement d'une grenouille par la strychnine. Nous avons répété un grand nombre de fois cette expérience, et il nous est arrivé, rarement il est vrai, de produire le tétanos quand nous employions une forte dose de poison et que nous observions l'animal pendant longtemps. Il nous est arrivé aussi de trouver quelquefois la circulation interrompue dans les pattes, et l'aorte aplatie. En nous rappelant l'observation de Van Deen qui a vu le poison passer par imbibition de la partie antérieure à la partie postérieure de la moelle séparées par une simple section, nous avons cru pouvoir attribuer à cette cause les convulsions obtenues dans quelques-unes de nos expériences. Nous avons donc dû remédier à cet inconvénient, et nous n'avons considéré comme concluants que les cas dans lesquels nous nous sommes assurés de la persistance et de l'activité de la circulation dans les membres postérieurs; en un mot, nous avons expérimenté de la manière suivante :

On fait sur les côtés de la colonne vertébrale en dehors de la masse sacro-lombaire, une incision qui s'étend depuis la racine du membre supérieur jusqu'à celle des membres inférieurs. Au point correspondant à l'extrémité supérieure de l'incision, on passe entre l'aorte et la colonne vertébrale un fil très-fort, on en ramène les deux extrémités sur le dos de l'animal et, au moyen d'un nœud fortement serré, l'on divise à la fois le rachis et la moelle. On soulève légèrement la partie ainsi séparée du train antérieur, et on lie en trois faisceaux, les vaisseaux qui,

de l'aorte se rendent dans le tube rachidien, puis, on coupe ces vaisseaux entre la ligature et la face inférieure des vertèbres. On arrive ainsi jusqu'à la sortie des nerfs lombaires, on passe entre ceux-ci et le bassin une des lames d'une paire de ciseaux bien tranchants et on coupe les os ; on obtient par cette opération un tronçon de moelle complétement séparé du train antérieur et ne tenant au train postérieur que par les nerfs lombaires. On a soin de déchirer tous les vaisseaux interposés entre ces nerfs. on suspend alors le tronçon séparé à un support, de manière qu'il ne touche en aucune façon, le tronc de l'animal. On place la patte postérieure de gauche sous le microscope, la circulation y est très-active. A 4 heures 56 minutes les mouvements réflexes du train postérieur sont bien conservés. On injecte dans la patte droite la solution d'extrait de noix vomique. A 4 heures 59 minutes, la circulation va très-bien, la respiration est très-fréquente. A 5 heures 1 minute, convulsions, puis tétanos dans le train antérieur, rien dans le train postérieur ; pendant le tétanos il n'y a rien de changé dans la circulation. A 5 heures 9 minutes, tétanos en avant, rien en arrière. On pince le train postérieur, petit tremblement dans les membres ; on jette de haut le liége sur lequel repose l'animal, convulsions tétaniques en avant ; les membres postérieurs se fléchissent. A 5 heures 20 minutes, la circulation va toujours très-bien, il n'y a plus ni tétanos en avant, ni mouvements réflexes en arrière. Dans une autre expérience, après que le tétanos et les mouvements réflexes avaient cessé, nous avons injecté de la strychnine dans le tronçon de moelle, et 15 minutes après, le pincement des pattes de derrière y déterminait des convulsions tétaniques.

Les faits que nous venons de rapporter nous paraissent bien prouver les deux propositions émises à la page 128, à savoir, que pour produire les convulsions : 1° la *strychnine n'agit pas sur les extrémités sensitives* ; 2° qu'elle exerce, dans ce cas, une *action directe sur la moelle dont elle augmente l'excitabilité.*

La noix vomique a-t-elle sur le centre rachidien une action autre que celle que nous venons de signaler ? C'est une opinion générale que, *consécutivement aux excitations que produisent les convulsions*, la moelle s'épuise et perd ainsi son excitabilité. Les deux expériences suivantes de Marshall-Hall, déposent en faveur de cette manière de voir.

Sur deux grenouilles empoisonnées par la strychnine, il a divisé la moelle près de l'occiput, il a mis une de ces grenouilles dans de l'eau fraîche, à l'abri de toute excitation et dans une atmosphère pure et froide, le lendemain l'animal était bien vivant et toujours *affecté* de tétanos (l'auteur a bien certainement voulu dire susceptible de tétanos); l'autre grenouille a été excitée incessamment au moyen d'un stylet d'argent passé et repassé sur la surface cutanée; dans deux minutes elle est devenue très-faible, et dans cinq minutes elle était absolument morte.

M. Pélikan a vu des grenouilles empoisonnées par la noix vomique, et abandonnées à elles-mêmes, vivre pendant plus de quinze jours, et pendant tout ce temps tomber dans l'état tétanique sous l'influence d'excitations extérieures.

Nous avons répété les expériences de Marshall-Hall et de Pélikan, et nous avons obtenu le plus souvent un résultat identique avec celui signalé. L'expérience de Marshall-Hall réussit surtout en été, celle de M. Pélikan en hiver. Il nous paraît donc qu'en mettant de côté l'influence que le poison exerce sur la respiration et sur les nerfs moteurs, phénomènes que nous étudierons plus tard, il détermine par les convulsions un épuisement analogue à celui que produit l'électricité.

La strychnine détermine-t-elle la perte des propriétés de la moelle, autrement que par l'épuisement résultant des convulsions? M. Brown-Séquard a vu, nous avons vu nous-même, en été, des grenouilles empoisonnées par la noix vomique mourir sans convulsions, ou à la suite de mouvements convulsifs très-faibles; ces animaux sont-ils morts par la moelle ou bien par l'action du poison sur les nerfs? Nous traiterons cette question en nous occupant de l'action exercée par la noix vomique sur le système périphérique.

L'influence que la strychnine exerce sur la moelle étant à notre avis bien démontrée, nous devons rechercher si cette substance agit sur le cerveau et par suite sur les facultés intellectuelles. — A la page 6 du mémoire cité, Magendie, fait remarquer que *pendant tout le temps que dura le tétanos le chien conserva une intégrité parfaite de l'action des sens et du cerveau.* Il s'agit ici d'un cas dans lequel le poison avait été placé sous la peau; mais il n'en fut plus de même quand on injecta la solution d'upas dans la carotide; alors « l'animal éprouva des accidents

qui surviennent toutes les fois qu'on porte directement sur le cerveau un liquide irritant ; les fonctions intellectuelles se pervertirent tout d'un coup, la tête se plaça entre les pattes antérieures, l'animal se roulait en boule. Il est impossible de concevoir un bouleversement plus subit, plus général et plus complet de tous les actes de la vie. » Mémoire cité p. 13.

A la suite de la 38ᵉ expérience citée dans son mémoire de 1847, Marshall-Hall dit : « L'état tétanoïde produit par la strychnine paraît limité au système spinal ; le cerveau, le système ganglionnaire n'est pas impliqué. » Dans son excellent Traité de toxicologie et de médecine légale, notre savant ami, le docteur C. P. Galtier s'exprime ainsi (t. II, p. 254) : « L'intelligence, du moins pendant les premiers accès, paraît rester intacte, quoique Wepfer dise avoir observé le contraire chez les animaux, car les malades voient, entendent ce qui se fait autour d'eux, cherchent même à répondre par le mouvement des lèvres, mais ne le peuvent à cause du trismus. » — « L'intelligence se trouble aussi quelquefois vers la fin. » P. 255.

Nous lisons à la page 711 du 1ᵉʳ volume du *Traité de thérapeutique* par MM. Trousseau et Pidoux : « Pendant que ces énergiques effets se font sentir, l'*intelligence n'est pas troublée un seul instant*, seulement il survient des éblouissements, des tintements, des bluettes, une certaine excitation nerveuse analogue à l'hystérie. » Ce que nous avons vu s'accorde, jusqu'à un certain point, avec les opinions que nous venons de faire connaître ; nous devons dire cependant que des grenouilles, abandonnées à elles-mêmes après l'empoisonnement bien caractérisé, n'exécutent qu'à des intervalles éloignés des mouvements volontaires : est-ce, comme le dit Marshall-Hall, parce qu'elles redoutent de provoquer le tétanos ?

Reste la question de savoir, si, comme paraît le croire M. Kölliker, le cerveau peut *exciter* la moelle pour produire des convulsions, ou bien si les convulsions consécutives à l'action cérébrale ne sont pas le résultat des frottements de la peau contre les parties qui supportent le corps, pendant les mouvements volontaires ; nous n'avons pas fait jusqu'à présent assez d'expériences pour nous prononcer nettement à ce sujet ; mais nous penchons cependant pour la dernière opinion.

(*La suite au prochain numéro.*)

LE SQUELETTE DES VERTÉBRÉS

AU POINT DE VUE

DE LA MORPHOLOGIE DE L'APPAREIL LOCOMOTEUR

PAR LE DOCTEUR

Charles ROUGET

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, etc.

L'étude du squelette osseux des vertébrés a fourni la première démonstration de la loi fondamentale de l'anatomie philosophique, la loi de l'unité de composition organique. Il semblait que le complément nécessaire et prochain de la découverte du type primordial de l'organe passif de la locomotion, devait être la notion de la forme primaire de l'organe actif, de l'appareil musculaire de la vie de relation, et la fusion dans un tout harmonique des lois qui regissent la forme des deux parties constituantes de l'appareil locomoteur (1). On peut donc s'étonner à bon droit qu'aujourd'hui où la *théorie de la vertèbre* est acquise à la science depuis près d'un demi-siècle, la recherche des lois morphologiques du système musculaire n'ait suscité que quelques tentatives incomplètes, presque toutes bornées aux muscles de la région rachidienne, et que cette partie de la morphologie générale soit sans contredit la moins avancée.

Les difficultés qui ont arrêté ceux qui se sont occupés de ce sujet tiennent à deux causes : la première est qu'on a cru la disposition du système musculaire dominée et commandée en quelque sorte par celle des formations osseuses, tandis que c'est, en réalité, le contraire qui a lieu ; la seconde est que les anatomistes du commencement de ce siècle, qui ont eu pour but la démonstration du type primaire du squelette, ont eu le tort d'édifier un tout artificiel à l'aide de parties appartenant à des appareils et à des systèmes distincts, et n'ayant entre elles d'autres rapports que la présence de tissu osseux (caractère tout à fait secondaire et en quelque sorte accidentel), tan-

(1) C'est ce qu'avait compris, dès le début de la question, M. Duméril. — V. ses *Considérations générales sur l'analogie qui existe entre tous les os et les muscles du tronc chez les animaux* (1808).

dis que d'un autre côté ils négligent complétement des parties essentielles de la charpente animale, parce qu'elles ne se présentent pas à l'état osseux.

Que la disposition fondamentale de l'appareil musculaire ne dépende pas de celle de la charpente osseuse, c'est ce qu'établit, d'une manière irrécusable, l'observation appuyée sur le principe essentiel de toute méthode naturelle, le principe de la subordination des éléments organiques, d'après leur degré de consistance. Or, l'existence d'un squelette osseux est un des caractères les moins fixes et le moins en rapport avec le perfectionnement graduel des organismes dans la série. Cela est vrai, non-seulement si l'on considère le développement du squelette dans son ensemble, mais s'applique surtout au développement, en quelque sorte capricieux, des différentes parties qui le composent.

Ainsi, si nous considérons l'ensemble du squelette osseux, nous voyons qu'il manque complétement dans tout un ordre de poissons, les *cyclostomes* qui, par tout le reste de leur organisation, appartiennent évidemment aux vertébrés. Dans l'ordre placé immédiatement au-dessus du précédent dans la série, l'ordre des poissons osseux, il apparaît avec un développement considérable; puis tout à coup il disparaît brusquement, en partie ou même en totalité, dans les ordres suivants: Microstomes (Esturgeons) et Plagiostomes (Squales, Raies).

Si maintenant nous considérons le développement particulier de telle ou telle partie, nous voyons les côtes, très-développées chez les poissons osseux, disparaître complétement dans les reptiles nus, ou ne se montrer qu'à l'état rudimentaire. La clavicule existe chez les reptiles écailleux, elle est très-développée chez les oiseaux, elle manque chez un grand nombre de mammifères; et, parmi ceux-ci, les genres qui en sont pourvus (certains rongeurs), sont placés beaucoup plus bas dans la série que d'autres chez lesquels elle manque.

Aucun animal, au contraire, n'est dépourvu d'un appareil actif de la locomotion, et dans les organismes les plus élevés, chez les vertébrés eux-mêmes, le squelette osseux, ou même cartilagineux, peut manquer, en totalité ou en partie, sans que la disposition essentielle du système musculaire soit notablement modifiée. Le plan général des muscles des *Cyclostomes* qui n'ont de rapport avec aucune pièce solide cartilagineuse ou

osseuse, ne diffère pas sensiblement de celui des muscles des autres poissons. De même aussi, parmi les mammifères, que la clavicule existe ou qu'elle manque dans des espèces très-voisines (*Rongeurs claviculés* et *Rongeurs non claviculés*), la forme, la disposition générale des muscles de la région, restent les mêmes.

Quant à la seconde cause d'erreur qui consiste en partie à rattacher, *quand même*, et pour cela seul que ce sont des formations osseuses, au squelette de l'appareil locomoteur (*névro-squelette*), des pièces qui en sont entièrement distinctes, l'os du pénis des carnassiers, l'os du boutoir, l'os de certaines cornes, les osselets de l'ouïe, etc., il est facile de la reconnaître et de s'en préserver dans la plupart des cas, aujourd'hui surtout qu'il est démontré (1) que l'ossification n'est qu'une modification secondaire d'une forme quelconque de tissu conjonctif, modification absolument sans influence sur le type morphologique. Un rapide coup d'œil sur les divers appareils de l'économie, autres que l'appareil locomoteur, montre qu'il peut s'y développer des formations osseuses complétement indépendantes les unes des autres, sans relation prochaine ni éloignée avec le squelette, et qui ne sont pour ainsi dire que des accidents dans l'évolution des appareils ou des organes où on les rencontre.

Les faisceaux musculaires du cœur, chez les mammifères, s'attachent à des anneaux fibreux qui entourent les orifices artériels et auriculo-ventriculaires, se prolongent un peu dans la cloison et constituent la charpente du cœur. Chez certaines espèces (*Solipèdes, Pachydermes, Ruminants*), la structure des couches centrales de ce tissu fibreux se modifie, et présente les caractères du tissu cartilagineux d'abord, puis du tissu osseux; il se forme un véritable *os du cœur*.

La capsule fibreuse de l'œil la sclérotique, augmente d'épaisseur à sa partie antérieure, autour de la cornée (*Mammifères*). A ce niveau peut se développer une lame, un anneau cartilagineux (*Céphalopodes, Poissons, Batraciens*), ou même un anneau osseux, composé quelquefois de plaques multiples (quelques *Poissons, Reptiles, Oiseaux*).

Beaucoup de mammifères ont à l'intérieur de la verge un os

(1) Voyez ma *Note sur les corpuscules des os et le développement des os secondaires*, dans le n° IV, Octobre 1858, de ce Journal, p. 761-71.

pénien, véritable ossification du tissu fibreux de la partie antérieure des corps caverneux; chez certaines espèces, l'os pénien occupe la majeure partie du pénis; chez d'autres, il est surtout très-développé au niveau du gland, dont il détermine, jusqu'à un certain point, la forme. Cet os, que la portion postérieure érectile des corps caverneux rattache seule au squelette du bassin, fournit au membre génital un soutien constamment rigide, et remplit une fonction identique en somme avec celle du tube fibro-caverneux, dont la rigidité passagère est due à la tension d'une colonne liquide. — Chez les vertébrés à respiration aérienne les cartilages du larynx, de la trachée et des bronches, ossifiés dans certains cas, ne sont que des dépendances, des modifications de la membrane fibreuse qui constitue la charpente des tubes aériens. — Les os de l'appareil branchial des poissons ont une signification analogue, et sont tout à fait distincts du squelette proprement dit. — Les dents, qui ne sont rien autre chose que des ossifications partielles de papilles du derme muqueux, peuvent se montrer sur des parties membraneuses (*Pétromyzon*, *Holostomum*, *Mugil*), et leurs rapports avec telles ou telles pièces du squelette sont évidemment tout à fait secondaires.

Rien n'est plus commun que l'apparition de pièces osseuses, tantôt isolées, tantôt soudées en plaques d'enveloppe, dans l'épaisseur du tissu conjonctif fibreux du derme. Ce tissu est envahi par ces formations, ici dans une portion seulement de son épaisseur, là en totalité, ou spécialement dans les couches superficielles, de telle façon que dans ce dernier cas, l'épiderme ou les productions cornées qui les remplacent, reposent immédiatement sur la surface de l'os cutané.

On observe ces différentes dispositions dans toutes les classes de vertébrés; chez les poissons, écailles osseuses (*Ganoïdes*, *Lepisosteus Thynnus*), plaques, carapaces (*Esturgeons*, *Chimères*, *Diodons*, *Ostracions*); chez les reptiles écailleux, écailles microscopiques (*Scincoïdes*), plaques osseuses (*Crocodiles*); carapace cartilagineuse ou osseuse dans toute l'épaisseur du derme (*Chéloniens*); chez les mammifères, on rencontre de nouveau dans la peau des plaques osseuses, libres, soudées en anneaux mobiles ou en carapaces immobiles que recouvrent immédiatement des écailles cornées, modification de l'épiderme (*Fourmiliers*, *Tatous*, *Pungolins*).

Mais à côté de ces formations osseuses si évidemment distinctes et indépendantes du névro-squelette, il en est d'autres qui contractent avec celui-ci des connexions si intimes, que l'étude de leur évolution dans la série animale et de leur développement embryonnaire, a pu seule mettre en lumière leur isolement originel et leur inévitable nature. Ainsi le rocher, l'*apophyse pétrée du temporal*, n'est rien moins qu'une pièce vertébrale comme on l'a cru longtemps (1). C'est tout simplement le résultat de l'ossification de la capsule auditive et de ses dépendances, secondairement soudé à un os des parois crâniennes, quelque chose d'analogue à ce que produirait la coalescence de la capsule osseuse (sclérotique complétement ossifiée) de l'œil de certains poissons avec les os de la paroi orbitaire. Les parois osseuse du vestibule, des canaux demi-circulaires, du limaçon, ne sont pas, comme on le pense communément, creusées dans un os du névro-squelette, le rocher. Ces formations, d'abord cartilagineuses, puis osseuses, ne sont autre chose que l'enveloppe externe des sacs et canaux membraneux de l'audition. On les voit libres d'abord dans l'intérieur de la cavité crânienne (chez les poissons cartilagineux), puis peu à peu recouverts, masqués en quelque sorte, par le développement de certains os de la base du crâne, au centre desquels on les retrouve.

Chez les jeunes individus des mammifères et de l'homme, la consistance et l'aspect particulier de cette enveloppe osseuse de l'appareil auditif permettent de l'isoler encore assez facilement de la formation osseuse crânienne qui la recouvre. C'est également comme une ossification d'un appareil appartenant en propre à l'organe auditif qu'il faut considérer les pièces, si variées de forme, qui constituent les osselets de l'ouïe chez les reptiles, les oiseaux et les mammifères.

Il en est de même pour l'organe de l'olfaction (2) ; certains os des cavités nasales, dont quelques-uns ont été interprétés comme des corps ou des dépendances de vertèbres, représentent véritablement des membranes du tissu conjonctif, des plis de muqueuse ossifiés, dont les connexions avec le névro-sque-

(1) Oken lui-même avait reconnu ce fait important négligé ou méconnu par la plupart de ceux qui, après lui, ont traité la question des vertèbres crâniennes, tels que Carus, Geoffroy Saint-Hilaire, etc.

(2) V. Owen, *Principes d'ostéologie comparée*, p. 302.

lette sont tout à fait secondaires. Tels sont, sans doute, le vomer, la lame perpendiculaire et les cornets de l'ethmoïde, les cornets inférieurs, simples feuillets muqueux, chez les poissons et quelques reptiles, et même encore dans certaines de leurs parties chez les vertébrés supérieurs. A ce groupe il faut probablement aussi rattacher la portion horizontale (voûte palatine) du maxillaire supérieur, que le voile du palais montre encore à l'état membraneux. La muqueuse des cavités buccale et nasale, qui primitivement communiquent largement ensemble, forme de chaque côté un pli qui marche vers la ligne médiane, et finit par joindre celui du côté opposé (sauf au niveau du conduit naso-palatin) ; la portion profonde, le derme de ces plis muqueux s'ossifie, et la voûte palatine est formée.

Un exemple plus remarquable encore de la fusion de deux squelettes d'origine différente nous est fourni par la carapace des *Chéloniens*. On croyait que chez ces animaux, les côtes de la région dorsale présentaient un développement extraordinaire, et que de leur élargissement et de leur soudure entre elles, résultait la singulière boîte osseuse qui contient et protége le tronc et les viscères. Les recherches de Peters (Müller's, *Arch.*, 1839), de Rathke (*Ibid.*, 1846) et de Stannius, sur des fœtus de tortue, ont montré, au contraire, que les côtes peu développées, n'atteignent même pas le sternum, tandis que de larges plaques osseuses envahissant tout le derme, et se réunissant entre elles par des sutures, s'appliquent sur les côtes, les enveloppent et se soudent avec elles. Celles-ci finissent même par se résorber et disparaître en partie. Nous retrouvons encore une pareille fusion des os cutanés avec le squelette proprement dit dans les cornes ou bois de certaines espèces du genre *Cervus*. Mais le fait mis en lumière par l'étude du développement de la carapace des chéloniens, trouve une application bien plus importante dans l'interprétation de certains os de la voûte du crâne, frontaux, pariétaux, portions écailleuses de l'occipital, du temporal, etc. Ces os constituent ce que l'on a appelé le *crâne secondaire*. Oken, Blainville, E. Geoffroy Saint-Hilaire, tous ceux qui se sont occupés de la question tant controversée des vertèbres crâniennes, les considéraient comme des pièces vertébrales. Aujourd'hui encore R. Owen et P. Gervais, les interprètent de la même façon. L'observation a démontré cependant que ces os ne se développent pas

dans un cartilage préexistant comme ceux de la base du crâne, réellement analogues à des vertèbres, mais qu'ils résultent de l'ossification de membranes de tissu conjonctif. Quels que soient les rapports intimes que contractent postérieurement entre elles ces pièces osseuses d'origine différente, elles n'en appartiennent pas moins à des formations aussi distinctes que le sont les os cutanés et les pièces vertébro-costales de la carapace des chéloniens.

Certains os du crâne qui existent chez la plupart des poissons osseux (*nasaux, sous-orbitaires, sur-temporaux*) ne sont évidemment que des ossifications des couches profondes du derme. Ils contiennent encore dans leur intérieur l'appareil glandulaire des canaux muqueux, dépendance immédiate de la peau. En outre, chez la plupart des poissons osseux (*Salmones*, *Ésoces*) lorsqu'on enlève les os de la voûte crânienne qui, par leur position, correspondent aux frontaux et aux pariétaux, on trouve au-dessous une seconde voûte cartilagineuse d'une seule pièce, ossifiée parfois dans des points isolés, et présentant parfois aussi des fontanelles; cette voûte cartilagineuse se continue avec les os de la base du crâne, et l'ensemble de ces deux parties représente parfaitement la boîte crânienne des poissons cartilagineux, le névro-squelette crânien proprement dit; les plaques osseuses pariétales et frontales lui sont étrangères : ce ne sont que des pièces de recouvrement.

Chez les reptiles nus on retrouve encore très-distincts (Dugès) un crâne cartilagineux primitif et un crâne secondaire osseux qui l'enveloppe (os en ceinture, etc.); mais il semble qu'à mesure qu'on s'élève dans la série, et que le centre nerveux encéphalique prend plus de développement, les fontanelles du crâne primitif, devenu insuffisant, s'élargissent de plus en plus; une espèce de *spina-bifida normal* se produit, à la suite duquel la voûte cartilagineuse a disparu (Jacobson prétend cependant en avoir retrouvé des vestiges chez l'homme même, mais mes propres observations ne me permettent pas d'admettre ce fait), et les os de recouvrement, s'appliquant immédiatement aux bords des os du crâne primitif, complètent et reconstituent la boîte crânienne.

L'observation de certaines monstruosités par arrêt de développement du crâne et de son contenu semble une confirmation évidente de cette opinion. On sait que dans ces cas (*Acéphaliens*,

Pseudencéphaliens) les os du crâne secondaire ou manquent ou sont très-incomplétement développés.

Ainsi que nous l'avons déjà dit, cette évolution du crâne primitif et du crâne secondaire présente une frappante analogie avec l'évolution de la carapace cutanée et des pièces du névro-squelette, s'unissant et se confondant chez les tortues pour former les parois de la boîte osseuse du tronc. Y a-t-il plus qu'une analogie, y a-t-il similitude entre ces deux faits, et les os du crâne secondaire sont-ils des formations cutanées, comme l'a prétendu Reichert?

Chez les poissons, chez certains reptiles (*Sauriens*, *Chéloniens*, quelques *Ophidiens*), on ne peut nier qu'il en soit probablement ainsi, au moins pour les couches extérieures de ces os. Mais il est évident que dans les classes supérieures, les os du crâne secondaire, recouverts par des couches musculaires et aponévrotiques, n'ont aucun rapport avec les couches du derme. — Ces os, à la vérité, comme nos observations nous ont permis de le constater, se développent réellement dans une couche membraneuse préexistante (1). A quel appareil appartient cette membrane? il nous paraît probable qu'elle est une dépendance des couches musculaires, peut-être une lame aponévrotique continue avec le muscle temporal.

Mais abstraction faite de toutes ces pièces d'origines diverses, étrangères au squelette proprement dit, celui-ci, réduit aux formations osseuses vertébro-costales et à leurs appendices pour les membres, constitue-t-il un ensemble homogène et complet? Le type idéal dans la construction duquel on ne fait intervenir que des pièces osseuses, sans tenir compte des cartilages, ligaments ou membranes fibreuses qui sont en connexion intime avec elles, l'*archétype du squelette osseux* se retrouve-t-il réellement comme base essentielle de la forme et de la disposition générale des grands appareils de la vie animale chez tous les vertébrés? L'étude du squelette dans ses formes les plus parfaites et les plus complexes ne serait d'aucune utilité pour éclairer ces questions. Il est impossible, au contraire, d'en méconnaître la véritable solution, lorsqu'on observe les premières phases de l'évolution de la charpente animale chez les vertébrés inférieurs.

(1) V. Note sur les corpuscules des os et le développement des os secondaires, dans le N° IV, oct. 1858, de ce Journal.

Le dernier des vertébrés, ou, pour mieux dire, le premier en qui se manifeste le type de cet embranchement, l'*Amphyoxus lanceolatus*, n'a ni vertèbres, ni squelette, ni os, ni cartilages. On observe seulement, à la place occupée par la colonne des vertèbres, un long cordon cylindrique, flexible et élastique, composé de grandes cellules hyalines, et continu avec un anneau de même structure qui entoure la bouche et sert de soutien aux tentacules ou cirrhes buccaux.

Ce cordon, axe primitif et premier rudiment de tout embryon vertébré, c'est la *corde dorsale*, qui s'étend dans toute la longueur du corps au-dessous du centre nerveux qu'il sépare de l'intestin et du canal hématique central. Une couche fibreuse spéciale enferme les cellules propres de la corde dorsale : elle-même est entourée d'un tissu cellulo-fibreux qui sert aussi d'enveloppe au cordon nerveux cérébro-spinal, et auquel se rattachent de simples lames ou cloisons de même nature qui fournissent des attaches aux muscles. L'ensemble de ce tissu cellulo-fibreux constitue seule la charpente du corps, et en détermine la forme générale (1).

J'ai observé la même disposition chez l'*Ammocœtes branchialis :* dans l'axe du corps se trouve la *corde dorsale* qui s'avance jusque dans la partie postérieure du renflement encéphalique du centre nerveux. Le centre de la corde dorsale est formé par de grandes cellules, et la périphérie par une couche fibreuse très-épaisse, d'une structure spéciale, dans laquelle on distingue très-nettement deux ordres de fibres, obliques par rapport à l'axe du corps qu'elles coupent sous un angle de 45°, en paraissant former deux systèmes de spirales entre-croisées. — La corde dorsale est logée dans une espèce de gangue de tissu cellulo-fibreux qui, affectant la forme d'aréoles remplies de globules huileux, sur les parties latérales de la corde, se continue avec des cloisons celluleuses de même aspect, qui segmentent à intervalles réguliers la masse musculaire des parois du tronc; ce tissu se prolonge également en se condensant peu à peu en membrane fibreuse, autour de la cavité viscérale; c'est de la même façon que se forme la membrane fibreuse qui enveloppe le cordon médullaire, et se prolonge sous forme de cloison verticale jusqu'à la ligne médiane, du côté dorsal. — Dans toute

(1) V. de Quatrefages, *Ann. des sciences nat.*, tome IV, 1845.

la longueur du tronc, le cordon nerveux n'occupe pas à beaucoup près toute la cavité du canal fibreux, à la partie antérieure duquel il correspond ; l'écartement des lames fibreuses qui forment ce canal est rempli en arrière par un tissu cellulo-fibreux dont les aréoles, continues avec les parois du canal, sont en grande partie colorées par des granulations pigmentaires noirâtres et remplies de gouttes d'huile; à partir de la région branchiale, le volume du centre nerveux augmentant graduellement, cette masse cellulo-adipeuse disparaît peu à peu, et la substance nerveuse remplit tout le canal fibreux qui, au niveau de l'encéphale, s'élargit en forme de sac ovoïde, mais sans changer de structure. Seulement, vers le quart antérieur de la région branchiale, la portion centrale du tissu cellulo-fibreux qui longe les parties latérales de la corde dorsale se condense de chaque côté en une espèce de noyau cartilagineux allongé. — Tandis que la corde dorsale, embrassée par ces deux nouvelles tiges, s'effile et finit par disparaître, celles-ci, s'écartant l'une de l'autre, tendent et supportent comme les montants d'un cadre la paroi du sac fibreux céphalique, sur laquelle repose la base du cerveau.

Puis une nouvelle modification consiste dans l'apparition de plaques cartilagineuses isolées et disposées par paires dans l'enveloppe fibreuse de la moelle épinière. Ce sont là des rudiments d'arcs vertébraux supérieurs. Des noyaux cartilagineux isolés se montrent en même temps au tronc dans le tissu cellulo-fibreux qui longe les parties antéro-latérales de la corde dorsale, et aux dépens duquel se sont déjà formées les deux tiges cartilagineuses de la base du crâne de l'*ammocœtes*. Ces noyaux représentent des rudiments d'arcs vertébraux inférieurs (*Pétromyzon*).

Chez les Sturioniens, les plaques cartilagineuses développées dans le tube fibreux périmédullaire prennent un accroissement plus considérable; elles recouvrent en partie les régions latérales de la corde dorsale, mais sans rejoindre encore dans la moitié postérieure du tronc les formations cartilagineuses antéro-latérales qui, elles aussi, ont envahi la paroi fibreuse de la cavité viscérale, et forment des rudiments de côtes. Au niveau de la partie antérieure du tronc, les arcs cartilagineux supérieurs (*neuraux*) et inférieurs (*viscéraux*, *hæmataux*) se sont assimilés dans leurs zones respectives tout le tissu cellulo-

fibreux qui entoure la corde dorsale, et celle-ci se trouve alors emprisonnée dans une série d'anneaux cartilagineux.

Chez les Chimères, la disposition reste la même ; seulement ici les anneaux cartilagineux qui enferment la corde dorsale sont partiellement envahis par l'ossification. Quatre minces anneaux osseux correspondent à chaque segment cartilagineux.

Chez le Lépidosiren, les arcs solides, développés dans l'épaisseur des membranes fibreuses périmédullaire et périviscérales, se sont ossifiés ; ils restent cependant encore séparés par une portion de la gangue cellulo-fibreuse qui persiste à l'état primitif. Mais la corde dorsale, qui jusque-là s'était maintenue intacte au milieu des transformations partielles de son atmosphère celluleuse, commence elle-même à subir la métamorphose : sa couche fibreuse corticale devient un tube cartilagineux continu. Ce tube ne présente d'abord aucune trace de segmentation, mais bientôt de sa face profonde partent des cloisons percées à leur centre, qui étranglent de distance en distance la masse des cellules centrales (*Hexanchus*, *Heptanchus*). Puis le tube cartilagineux se divise lui-même en segments correspondant à des corps de vertèbres, des pièces solides apparaissent dans les cloisons fibreuses que les membranes périmédullaires et périviscérales envoient entre les muscles, sur la ligne médiane, jusqu'à l'enveloppe fibreuse cutanée.

Alors — la gaîne de la corde dorsale et ses cloisons, — les anneaux de jonction des arcs neuraux et viscéraux (*hémataux*, Owen), — ces arcs eux-mêmes, — les pièces des cloisons tergale et ventrale (neurépines-hœmépines) passent de l'état cartilagineux à l'état osseux, et, se soudant plus ou moins complétement ensemble, réalisent le type de la vertèbre osseuse (*poissons osseux*) ; alors le squelette (névro-squelette, endosquelette) a accompli les phases essentielles de son évolution.

Le considérerons-nous maintenant comme la base essentielle de la forme animale chez les vertébrés ? Mais il manquait absolument chez les premiers d'entre eux, et tout à l'heure, comme pour fournir une preuve manifeste de la fixité du type primordial et de son indépendance de la formation osseuse, la charpente animale, rejettant les sels calcaires qui l'ont envahie brusquement, reparaîtra sous la forme cartilagineuse, et même, en beaucoup de points, sous sa forme primitive fibreuse, chez

les plus élevés des poissons, chez les Plagiostomes. Ne verrons-nous pas d'ailleurs, à tous les degrés de la série animale, le squelette osseux perdre ou acquérir des pièces très-importantes, sans que le type des régions de l'organisme qui leur correspondent subisse aucun changement?

Il résulte en outre évidemment des faits qui précèdent que l'endo-squelette n'est pas un appareil homogène, mais un assemblage de pièces hétérogènes dépendant d'organes ou d'appareils très-distincts.

Les pièces osseuses résultant de la métamorphose de la corde dorsale, celles qui se développent dans le surtout fibreux de la moelle, les tiges solides qui apparaissent dans la paroi de la cavité viscérale, dans l'épaisseur des lames aponévrotiques intermusculaires, ces pièces, qui ne se soudent, ne se confondent que secondairement, ne sont-elles pas, malgré leur fusion apparente, aussi distinctes, aussi étrangères les unes aux autres que les pièces osseuses de la peau des muqueuses ou des capsules sensoriales le sont aux pièces de l'endo-squelette auxquelles elles se soudent accidentellement?

Il est non moins évident que l'ensemble artificiel des pièces osseuses vertébro-costales n'est nullement un tout complet en lui-même. N'est-ce pas violer des connexions naturelles que de séparer les portions de la corde dorsale ossifiées, comme centre de corps vertébral, de celles qui restent fibreuses et prennent part à la formation des disques intervertébraux; les pièces osseuses de la voûte protectrice du centre nerveux, des restes du surtout primitif qui persistent à l'état fibreux; les apophyses intermusculaires, des lames ou cordes aponévrotiques dans l'épaisseur desquelles elles se sont développées?

Si l'on contestait la validité des arguments tirés du développement du squelette chez les vertébrés inférieurs, comment pourrait-on récuser les nombreux exemples qui nous montrent qu'à tous les degrés de l'échelle des vertébrés, le squelette peut acquérir ou perdre des pièces fondamentales, des éléments essentiels de la vertèbre typique, par une simple modification de texture de la gangue cellulo-fibreuse de l'appareil musculaire. Celle-ci, en effet, a une forme propre qui précède l'apparition des pièces du squelette, leur sert de moule, et persiste encore, ainsi que les connexions essentielles, après le retrait, la disparition des productions osseuses.

Il n'est pas d'exemple plus frappant peut-être que celui de la formation de côtes et même d'une colonne sternale (vertèbres et côtes sternales) dans les intersections aponévrotiques des muscles de l'abdomen. Le muscle droit des reptiles nus, qui se continue jusqu'au sterno-hyoïdien, présente des intersections tendineuses dont le nombre est le même que celui des côtes qui ne sont ici qu'à l'état rudimentaire. La même disposition s'observe chez les reptiles écailleux; seulement chez les Ophidiens et les Sauriens serpentiniformes, chaque intersection est envahie par le cartilage costal. Certaines espèces de sauriens (*Geckos*) présentent quelque chose de plus : « Deux des « côtes du milieu du tronc sont réunies par un cartilage en « forme d'arc et à convexité antérieure... Ces arcs, désignés « sous le nom de *côtes ventrales*, sont les analogues des inter- « sections tendineuses des muscles abdominaux par lesquelles « elles sont en effet remplacées chez d'autres sauriens (1). » Mais chez les crocodiles, un sternum abdominal cartilagineux, articulé avec un sternum pubien, apparaît dans l'intersection médiane, dans la ligne blanche de l'abdomen, et il s'y rattache sept paires de côtes ventrales en partie ossifiées, qui correspondent aux intersections tendineuses des muscles droits. Puis, sternum et côtes disparaissent pour faire place de nouveau aux intersections tendineuses dans les ordres supérieurs. Des vestiges de formations analogues se retrouvent cependant encore chez les mammifères mêmes : chez quelques cétacés vrais, les deux dernières côtes sont libres dans les muscles, et séparées des vertèbres et de leurs apophyses par un intervalle assez considérable (*Delphinus Phocœna* et *D. Dubius*). Chez l'homme même et la plupart des Mammifères, des intersections aponévrotiques, d'étendue variable, se prolongent de l'extrémité des côtes flottantes dans les muscles de l'abdomen. Dans l'épaisseur de ce tissu fibreux, il n'est pas rare d'observer des noyaux cartilagineux libres, et distincts de l'extrémité de la côte.

Enfin, on peut encore, chez les Mammifères, voir naître et se développer en quelque sorte dans une intersection musculaire le premier des os qui s'ossifie chez le fœtus, et qui certes est en apparence une dépendance immédiate du névro-squelette. Chez beaucoup de Mammifères, un seul muscle remplace

(1) Stannius, *Anat. comp*, 2ᵉ partie, liv. II.

le cléido-mastoïdien, le trapèze et le deltoïde (*Cétacés, Ruminants, Solipèdes*, etc.). Puis une intersection aponévrotique apparaît (quelques *carnassiers*); elle s'ossifie partiellement, mais reste encore indépendante du squelette proprement dit (*clavicule flottante*); l'ossification fait des progrès, la clavicule gagne le sternum (*porc-épic*), puis l'omoplate, et l'intersection aponévrotique du muscle huméro-mastoïdien est enfin métamorphosé en os du squelette de l'appareil locomoteur.

Il est impossible de ne pas rapprocher de ces pièces vertébrales, qui se développent dans des intersections tendineuses, les formations osseuses qui se montrent d'une manière irrégulière ou constante dans d'autres parties de la charpente fibreuse des muscles, par exemple les os marsupiaux (*Didelphes, Monotrèmes, Salamandres, Autruches*), que l'on a reconnu n'être que le résultat de l'ossification partielle de tendons des muscles abdominaux (1).

On peut en dire autant des formations osseuses qui n'ont avec le squelette que des rapports médiats, et restent libres dans la continuité des aponévroses ou tendons, aux dépens desquels ils se sont développés. Tel est l'os que l'on observe dans le centre aponévrotique du diaphragme (*Chameau, Lama, Hérisson*); tels sont encore les tendons ossifiés des muscles de la jambe (*Échassiers* et *Gallinacés*), et les noyaux osseux (*sésamoïdes*) des tendons des muscles des membres, espèces d'indices disséminés dans le champ de la charpente fibreuse des muscles et qui la montrent partout apte à produire un squelette osseux. Avant même que l'étude des éléments des tissus n'eût montré que la substance intercellulaire et les cellules du tissu fibreux peuvent, soit directement, soit en passant par l'état cartilagineux, se métamorphoser en substance fondamentale et cellules des os (2), l'esprit ingénieux de Bichat avait dévoilé la véritable signification et le mode de développement des sésamoïdes (3).

(1) Owen et Laurent attribuent l'os marsupial à l'aponévrose du muscle grand oblique, mais il est évident qu'il provient aussi, au moins en grande partie, du tendon du muscle pyramidal, qui s'insère à toute sa face interne, et ne conserve de rapports avec le pubis que par l'intermédiaire de son tendon ossifié.

(2) V. sur les corpuscules des os et le développement des os secondaires, les travaux de Sharpey, Tomes et de Morgan, Donders, Virchow, Kölliker, et ma note citée plus haut, *Journal de Physiologie*, oct. 1858, p. 764.

(3) « Un peu plus de gélatine que n'en contiennent pour leur nutrition propre les corps fibreux commence à s'y exhaler à l'endroit où un jour, osseux, ils offriront des sésamoïdes. Alors naissent des cartilages, des fibro-cartilages d'ossification, dont on

Si l'on s'accorde à reconnaître que les sésamoïdes ne sont autre chose qu'une transformation du tissu fibreux, on contestera peut-être leurs affinités intimes avec le squelette proprement dit? Mais comment refuser d'admettre comme pièce du squelette un os comme la rotule qui est partie intégrante d'une articulation entre les os du squelette et, comme eux, a des ligaments, une surface articulaire encroûtée de cartilage, aux bords de laquelle adhère la synoviale commune? D'ailleurs, l'olécrane, homologue de la rotule tibiale ou peut-être de la rotule péronéale (*Marsupiaux*), mais certainement analogue à toutes deux, libre comme elles dans un tendon chez les *Chéiroptères* et le *Pingouin*, ne se soude-t-il pas au cubitus? ne fait-il pas alors partie intégrante du squelette? Certes, en présence de tels faits, on conçoit que de Blainville ait pu dire que les sésamoïdes ne sont que des apophyses libres des os près desquels ils sont situés. L'exemple de l'olécrane, os sésamoïde, portion de tendon ossifiée qui, par son union avec le cubitus, devient une des importantes apophyses du squelette, nous montre encore comment se forment pour la plupart, sinon toutes, ces sortes de prolongements osseux, dont le développement, très-variable suivant les espèces et même suivant les individus, est en rapport avec les progrès de l'ossification dans les tendons qui leur donnent naissance. Rien n'est plus facile que de voir, chez l'homme même, l'apophyse styloïde du temporal se développer dans des proportions très-variables et souvent à l'aide de pièces primitivement multiples et isolées dans l'épaisseur du ligament stylo-hyoïdien, ou même du tendon du muscle stylo-hyoïdien.

Ainsi, l'étude de la genèse des tissus montre que le tissu cellulo-fibreux peut passer par des transitions insensibles à l'état de tissu fibro-cartilagineux ou cartilagineux, et que l'état

distingue d'autant mieux la base fibreuse qu'on est plus près du temps de leur développement... Le phosphate calcaire commence à s'y déposer : alors le tissu celluleux se forme à l'intérieur par un mécanisme analogue à celui des autres os ; une légère couche compacte se développe à l'extérieur. Mais au milieu de cet os nouveau, la base fibreuse reste toujours ; les fibres du tendon supérieur au sésamoïde se continuent, pour ainsi dire, à travers sa substance, avec les inférieures ; aussi les cicatrices de ces os, lorsqu'ils sont fracturés, prennent-elles un caractère particulier et distinctif : c'est leur base fibreuse qui, en s'étendant pour la réunion, établit cette différence. La vie des sésamoïdes participe presque autant à celle du système fibreux qu'à celle du système osseux. » (Bichat, *Anatomie générale*. Paris, 1812, vol. III, p. 102.)

osseux n'est qu'une métamorphose de l'une ou l'autre de ces variétés de la grande famille des tissus qui constituent la charpente de l'organisme.

Des parties plus ou moins considérables de la charpente fibreuse de tous les appareils peuvent se transformer en pièces osseuses, constituer dans leur ensemble un squelette. Lorsque des rapports de contiguïté ou même de continuité, en quelque sorte accidentels, s'établissent entre les pièces voisines de deux squelettes différents, ceux-ci n'en restent pas moins, au point de vue de la morphologie générale, distincts et indépendants, comme les appareils auxquels ils appartiennent. Les os de la peau, des muqueuses, des capsules sensoriales, quelles que soient leurs connexions avec l'endo-squelette, n'en restent pas moins essentiellement parties constituantes des membranes tégumentaires ou des organes des sens.

L'étude du développement permet de montrer que, même dans le squelette proprement dit (*endo-squelette*), on peut isoler plusieurs ordres de formations osseuses appartenant à des appareils distincts. — Les unes résultant de l'ossification de la couche fibreuse corticale de la corde dorsale (*centre des corps vertébraux*), — d'autres appartenant à l'enveloppe externe fibreuse des centres nerveux (arcs neuraux), — d'autres à l'enveloppe fibreuse de la cavité viscérale ou hœmatale (côtes, arcs hœmataux), — d'autres provenant de l'ossification de cloisons, d'intersections fibreuses des muscles, de l'ossification de tendons ou de ligaments (neurépines, hœmépines, apophyses, os des membres, etc.).

Tandis que, d'une part, ces groupes sont, en dépit de leur fusion secondaire, aussi distincts les uns des autres que le squelette de l'appareil respiratoire l'est du squelette cutané ou du squelette de la muqueuse olfactive, d'autre part les pièces qui les constituent ne peuvent pas plus, dans une exposition naturelle, être distraites de la charpente cellulo-fibreuse de leurs appareils propres, que l'os du cœur ne peut l'être de la cloison et des anneaux fibreux, l'os du pénis de la charpente des corps caverneux.

Connexions et fonctions, substance et forme, le squelette osseux n'a rien qui lui soit propre, qui n'ait appartenu primitivement au véritable squelette, à la charpente cellulo-fibreuse; plus apparent, mais moins général, moins essentiel qu'elle, il

n'est évidemment que l'empreinte de ses reliefs les plus saillants.

Si les profondes et patientes études dont le squelette a été l'objet ont pu permettre de tracer une silhouette approximative du type de la forme des vertébrés, un dessin exact de ce type nécessite l'étude de la charpente générale de l'organisme, en particulier de celle de l'appareil locomoteur. Dans cette étude, il faudra comprendre non-seulement l'ensemble des os, cartilages, ligaments, tendons et aponévroses, mais aussi la gangue cellulo-fibreuse, dans laquelle la substance contractile est comme enchâssée : un ordre commun préside en effet à l'arrangement régulier de toutes les parties actives ou passives de ce grand appareil qui, plus que tout autre, donne à la forme animale son cachet essentiel (1).

Alors on aura la démonstration de cette vérité fondamentale, que la forme est indépendante des variations secondaires de la fonction; qu'une même partie de l'appareil locomoteur peut, tout en conservant ses connexions naturelles, son identité, au point de vue morphologique, dans telle espèce, servir de canevas à la substance musculaire; que dans telle autre elle peut, abandonnée partiellement ou en totalité par cette substance, se condenser en faisceaux fibreux on aponévrotiques; dans telle autre, enfin, se métamorphoser en cartilage, en os. Alors aussi on pourra aborder et résoudre, à l'aide de ces données nouvelles, les grands problèmes qui, au commencement de ce siècle, ont captivé tant d'esprits éminents, philosophes et naturalistes,

(1) Sans avoir la prétention de donner ici la formule générale du type morphologique des vertébrés, je crois devoir dès maintenant signaler à l'attention des naturalistes les faits suivants, auxquels la remarquable concordance d'un même ordre d'arrangement des éléments, dans des organes très-divers, donne une haute importance.

Deux ordres de fibres, appartenant à des spirales de sens inverse, entre-croisées, et obliques par rapport à l'axe du corps, constituent la gaine propre de la corde dorsale. J'ai observé la même disposition dans les faisceaux de l'enveloppe fibreuse cutanée des poissons, des reptiles nus et des reptiles écailleux. Les plans musculaires eux-mêmes des parois du tronc, là où ils se présentent sous leur forme la plus simple et la plus régulière, dans les parois de l'abdomen, sont constitués par des faisceaux, obliques à l'axe du tronc, s'entre-croisant au niveau et sur les côtés de la ligne médiane pour changer de plan, et appartenant par leur direction générale à deux systèmes de spirales inverses. La tunique musculaire des artères est composée de deux ordres de fibres spirales inverses, entre-croisées et obliques par rapport à l'axe du canal vasculaire. Enfin, la disposition des fibres musculaires du cœur peut être facilement ramenée à ce type fondamental, qui se retrouve encore avec plus ou moins d'évidence dans les couches musculaires internes de l'œsophage, de l'intestin, des cornes utérines, de la vessie, etc.

Vicq-d'Azyr, Condorcet, Gœthe, Owen, Geoffroy Saint-Hilaire, Dugès, de Blainville, etc., la recherche du type de la forme des vertébrés, la comparaison des membres entre eux, et même la démonstration de cette vue si ingénieuse de Dugès, que chaque membre d'un vertébré supérieur résulte de la fusion de cinq appendices d'un nombre égal de segments du tronc. On ne rencontrera plus les obstacles insurmontables qui arrêteront quiconque ne reconnaîtra l'homologie des différentes parties de la charpente organique, qu'à la condition qu'elles se présentent toujours sous le masque de la métamorphose osseuse.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR LA

PHYSIOLOGIE DE LA MOELLE ALLONGÉE

PAR LE DOCTEUR

BROWN-SÉQUARD

Dans un mémoire, inséré dans le N° II de ce Journal (p. 213-33, Avril 1858), nous avons essayé de montrer quelles sont les causes de mort après l'ablation de la partie de la moelle allongée que l'on a appelée *point* ou *nœud vital*. Nous allons rapporter ici des expériences plus décisives que celles exposées dans ce premier travail, sur les phénomènes si intéressants que l'on observe dans les cas de mort subite ou presque subite dépendant d'une lésion de la moelle allongée.

Pour être bien compris nous prions le lecteur de vouloir bien avoir présent à l'esprit que nous appelons *effets d'irritation* ou *d'excès d'action*, les résultats de la mise en jeu d'un organe, et *résultat d'absence d'action*, les conséquences de la cessation ou de l'interruption de l'action d'un organe (voy. ce Journal, N° V, p. 112-4). Après l'ablation totale ou partielle de la moelle allongée, certains phénomènes s'observent qui dépendent, comme nous le montrerons, non de *l'absence* ou *cessation d'ac-*

tion de l'organe enlevé, mais de *l'irritation* produite au moment de l'ablation.

Nous allons essayer de démontrer :

1° *Que tous les effets observés à la suite de l'ablation de la moelle allongée, en totalité ou en partie, peuvent se montrer sans que l'on ait enlevé une partie quelconque de ce centre nerveux.*

2° *Que la moelle allongée peut être enlevée tout entière sans qu'il y ait production d'aucun des effets que l'on attribue à son ablation.*

Nous allons passer successivement en revue les divers effets de l'ablation de la moelle allongée, pour établir qu'ils sont des *effets d'irritation* et non *d'absence d'action.*

1° *Arrêt du cœur.* C'est là un des effets de l'ablation de la moelle allongée qui méritent le plus l'attention des physiologistes. Nous avons déjà montré, dans le mémoire cité plus haut (p. 221-3), que cet arrêt du cœur est entièrement semblable à celui que l'on observe quand on galvanise les nerfs vagues, et nous avons insisté sur ce fait que lorsque ces nerfs sont coupés, jamais le cœur ne s'arrête, quelle que soit la partie de la moelle allongée que l'on enlève. Nous nous bornerons à ajouter ici que ce n'est pas *l'absence d'action* de la moelle allongée qui est la cause de la diminution de force et de vitesse des mouvements du cœur ou de leur suspension complète; car, d'une part, en l'absence de cet organe les mouvements du cœur peuvent continuer avec leur énergie et leur fréquence normales et, d'une autre part, bien que la moelle allongée reste parfaitement intacte, on peut voir les mouvements du cœur diminuer tout à coup, ou même cesser complétement (je l'ai vu assez souvent chez des oiseaux et au moins trois ou quatre fois sur des mammifères), après une irritation mécanique de la moelle épinière à un ou plusieurs centimètres du bulbe. Chez l'homme, dans les cas de fracture du rachis, à la région cervicale, lorsque la moelle épinière est simplement irritée par les fragments osseux et non écrasée, les mouvements du cœur diminuent de force et de fréquence d'une manière très-notable. Dans les cas, au contraire, où la moelle cervicale est écrasée et non irritée, le pouls est fort, fréquent, et c'est alors que l'on observe ce fait si singulier que, malgré la diminution notable de respiration, la température s'élève jusqu'à cinq ou six degrés cent. au-dessus

du chiffre normal (*plus* de 42° 1/2 c., plus de 111° Fahr., dans un cas de Brodie).

En résumant ce que nous avons observé à l'égard du cœur, nous dirons : 1° que l'irritation de la moelle épinière, à la région cervicale, amène quelquefois une diminution notable et même l'arrêt complet des mouvements de cet organe; 2° que plus l'irritation est faite près du bulbe, plus est fréquent cet effet sur le cœur; 3° que l'irritation du bulbe lui-même, non à l'endroit du prétendu nœud vital, mais près de l'émergence des racines du nerf vague, produit bien plus souvent que l'irritation de la moelle épinière une diminution des mouvements du cœur; 4° que jamais il n'y a de diminution immédiate de ces mouvements quand on irrite une partie quelconque de la moelle cervicale ou du bulbe, après avoir coupé les nerfs vagues; 5° que très-souvent l'ablation de la moelle allongée et de la moelle épinière cervicale n'amène aucune diminution immédiate des mouvements du cœur.

2° *Arrêt des mouvements respiratoires.* Il n'y a guère de fait plus généralement admis que l'existence de la suspension complète et définitive de ces mouvements, immédiatement après l'ablation de la moelle allongée. Dans certains cas, cependant, et chez certains animaux, on peut voir des mouvements respiratoires s'opérer encore après l'ablation de la moelle allongée. Le Dr Bennet Dowler, de la Nouvelle-Orléans, a signalé cette persistance chez les crocodiles; nous l'avons constatée, et nous l'avons fait voir nombre de fois dans nos cours, chez des oiseaux; et enfin le Dr B. W. Richardson, de Londres, et nous-même, l'avons observée chez des Mammifères nouveau-nés. Ainsi donc, l'ablation de la moelle allongée n'amène pas nécessairement la cessation immédiate des mouvements respiratoires. D'un autre côté, *l'irritation* de la moelle allongée ou des parties voisines peut produire la suspension des mouvements respiratoires. Ainsi j'ai vu, un très-grand nombre de fois, l'irritation violente due à une section transversale des parties voisines de la moelle allongée, en avant d'elle, sur la ligne médiane (protubérance, pédoncules cérébraux), déterminer l'arrêt subit et définitif des mouvements respiratoires. En outre, j'ai vu souvent l'irritation de la moelle épinière, au voisinage du bulbe, qui était intact, ne pas être suivie de ces mouvements respiratoires des muscles des narines et de la face que l'on observe dans les

agonies ordinaires. L'irritation des diverses parties de la moelle allongée peut aussi suspendre complétement tous les mouvements respiratoires et la mort de l'animal peut alors n'être pas précédée par les mouvements des muscles faciaux. Il ressort de ces derniers faits que lorsqu'on enlève la moelle allongée, l'irritation que l'on occasionne peut avoir une part considérable dans la cessation des mouvements respiratoires.

3° *Agonie sans convulsions.* Les convulsions épileptiformes de l'agonie peuvent être très-faibles, ou même manquer complétement, chez les animaux sur lesquels on enlève la moelle allongée, en totalité ou en partie. L'étude des circonstances qui font que la mort a lieu sans convulsions est très-digne d'intérêt et mérite la sérieuse attention des physiologistes.

L'énergie des convulsions de l'agonie est en raison directe de la quantité d'acide carbonique dans le sang, de la fréquence et de la force des mouvements du cœur, et du degré d'excitabilité du centre cérébro-rachidien. Cette loi, à l'appui de laquelle nous pourrions rapporter une foule de faits, est surtout fondée sur ce que nous savons de l'influence du sang chargé d'acide carbonique, sur le centre cérébro-spinal (voy. ce Journal, N° I, 1858, p. 95-106). Nous nous bornerons à dire ici : 1° que dans les cas où le sang est rouge dans les veines, la mort a lieu presque sans convulsions; 2° que dans les cas de mort par syncope, cas où les mouvements du cœur sont arrêtés plus ou moins complétement, par suite de la galvanisation des nerfs vagues, ou de l'écrasement des ganglions semi-lunaires. etc., on ne voit pas, ou l'on ne voit guère de convulsions; 3° que dans les cas où une maladie prolongée, une hémorragie, ou l'épuisement dû à une galvanisation violente, ont causé une diminution notable de l'excitabilité du centre cérébro-rachidien, il n'y a guère, ou même il n'y a pas de convulsions dans l'agonie. Ainsi, nous voyons que l'ablation de la moelle allongée s'accompagne ou est suivie de plusieurs circonstances qui doivent avoir de l'influence sur la production des convulsions. Parmi ces circonstances il en est une qui s'observe dans la plupart des cas, nous voulons parler de l'existence d'une rigidité convulsive, qui épuise ou diminue notablement la puissance d'action de la moelle épinière et qui diminue aussi la puissance d'action des nerfs moteurs et des muscles. Or, dans cet état d'affaiblissement, l'excitation causée par le sang noir sur la moelle épi-

nière, les nerfs et les muscles, n'est plus capable de produire des convulsions. C'est ce que démontrent les faits suivants :

Exp. I. Sur deux lapins adultes, nous coupons transversalement la moelle épinière au niveau de la première vertèbre lombaire : des convulsions violentes ont lieu tout aussitôt dans le train postérieur chez les deux animaux. A peine sont-elles terminées, que j'en asphyxie un : des convulsions ont lieu partout, excepté dans le train postérieur, déjà épuisé par les convulsions dont il vient d'être le siége. J'attends quelques heures avant d'asphyxier l'autre, afin que la circulation et la nutrition aient le temps de réparer la perte qui a eu lieu après la section de la moelle, et, lorsque je l'asphyxie, je vois survenir des convulsions dans le train postérieur comme dans le train antérieur.

Exp. II. Sur un cochon d'Inde, adulte, vigoureux, section transversale complète de la moelle épinière, à environ 1 cent. 1/2 du bulbe. Convulsions universelles très-violentes, presque aussitôt suivies d'une roideur tétanique générale. En moins de 6 secondes après l'opération, la roideur a cessé. La respiration a été interrompue subitement. J'attends 3 minutes et, ne voyant pas paraître les convulsions de l'asphyxie (qui commencent toujours avant la fin de la seconde minute), je pratique l'insufflation. La faculté réflexe ne tarde pas à reparaître et à regagner une énergie considérable. Les mouvements du cœur, qui étaient très-faibles et rares, redeviennent forts et fréquents. J'asphyxie alors l'animal, et au bout d'une minute et quelques secondes, je vois survenir les convulsions de l'asphyxie. L'animal étant de nouveau, à plusieurs reprises et successivement, insufflé et asphyxié, je vois à chaque asphyxie les convulsions de l'agonie se remontrer.

Ces expériences montrent bien que la roideur ou les convulsions qui ont lieu au moment de la lésion de la moelle épinière font perdre à ce centre nerveux la puissance de causer de nouvelles convulsions (voy. *Lois des actions dynamiques*, dans ce Journal, janvier 1858, N° I, p. 7-9). Il est donc tout simple que, dans la plupart des cas de lésion de la moelle allongée, où l'on voit des convulsions ou plutôt une roideur tétanique universelle se produire, il y ait épuisement de la moelle épinière, et que, en conséquence, les convulsions de l'agonie ne se montrent pas.

Mais il y a des cas où les animaux (surtout les lapins) sur lesquels on enlève la moelle allongée ne semblent avoir aucune convulsion ni même une légère roideur. Nous renvoyons à un autre travail l'explication de ce fait si singulier. Ce que nous avons à chercher dans le moment, c'est comment il se fait que, dans ces cas, où il n'y a pas d'épuisement de la moelle épinière, des nerfs moteurs et des muscles, il n'y ait pas de convul-

sions une ou deux minutes après la cessation de la respiration. Eh bien! il est tout simple qu'il en soit ainsi, car on voit, alors, que l'animal ne meurt pas d'*asphyxie*, mais de *syncope*. Le cœur s'arrête plus ou moins complétement et il est, nous le répétons, tout simple que les *convulsions de l'asphyxie* n'aient pas lieu, puisqu'il n'y a pas d'*asphyxie* (voy. notre *Mémoire sur le sang rouge et le sang noir*, dans ce Journal, N° I, p. 95-106, janvier 1858).

Il nous reste maintenant à examiner si l'absence des convulsions de l'agonie après l'ablation de la moelle allongée dépend de la *cessation d'action* de ce centre nerveux ou de l'*irritation* produite pendant l'opération. Il nous suffira de dire, à ce sujet, que ce ne peut pas être la cessation d'action de la moelle allongée, puisque, dans des cas comme ceux des expériences I et II (voy. ci-dessus), les convulsions de l'agonie ont eu lieu dans des parties séparées de la moelle allongée. De plus, nous avons vu souvent les convulsions de l'agonie manquer chez des animaux tués subitement par l'écrasement de la protubérance, et chez lesquels la moelle allongée n'avait pas été lésée. D'un autre côté, c'est bien à l'irritation qui accompagne l'ablation de la moelle allongée qu'est due l'absence des convulsions de l'agonie, car, sans avoir enlevé cet organe on observe quelquefois cette même absence de mouvements convulsifs, alors que l'on a seulement irrité (par compression subite) une partie de cet organe.

En nous résumant nous dirons que :

1° L'irritation de la moelle allongée et des parties voisines (protubérance, moelle cervicale), de même que l'irritation des nerfs vagues, peut suspendre ou faire diminuer subitement la force et la fréquence des mouvements du cœur et des mouvements respiratoires;

2° Ce n'est pas à l'absence de la moelle allongée, mais bien à l'irritation que l'on produit lorsqu'on enlève cet organe qu'est due la diminution ou la suspension complète des mouvements du cœur;

3° C'est en partie aussi à l'irritation que l'on produit en enlevant la moelle allongée tout entière ou ses parties centrales (*nœud vital*), qu'est due la suspension subite des mouvements respiratoires;

4° C'est aussi à une irritation et non à l'absence de la moelle

allongée qu'il faut attribuer l'absence des convulsions de l'agonie dans les cas d'ablation ou de blessure de la moelle allongée.

Ces conclusions montrent qu'il faut complétement rejeter la supposition que la moelle allongée est le foyer d'une prétendue *force vitale* ou, ainsi qu'on l'a dit, de la *force propre de la vie*, de la *vie même*. Elles montrent aussi que la physiologie de la moelle allongée, comme centre respiratoire, est toute à refaire.

SUR LA

COLORATION NOIRATRE DES CENTRES NERVEUX

CHEZ LES INDIVIDUS DE RACE BLANCHE,

REMARQUABLES PAR L'ABONDANCE DU PIGMENT EXTÉRIEUR

PAR LE DOCTEUR

Adolphe GUBLER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Beaujon, etc.

(Lu à la *Société d'Anthropologie,* par le secrétaire, le 3 novembre 1859)

Des naturalistes voyageurs et des anatomistes avaient annoncé que le cerveau des nègres se distingue par une coloration noirâtre bien tranchée. M. Rayer, qui s'intéresse à toutes les questions scientifiques, ayant eu l'occasion de faire l'autopsie d'un nègre, mort dans son service à l'hôpital de la Charité, voulut vérifier cette assertion. Cela se passait en 1848. En ma qualité d'interne je fus chargé, par M. Rayer, de préparer la démonstration. Le cerveau du sujet noir, encore enveloppé de ses membranes, fut placé sur une table de l'amphithéâtre, au milieu d'une demi-douzaine d'autres cerveaux appartenant à des blancs : tous étaient dans un état satisfaisant de conservation. Alors seulement M. Rayer, plusieurs médecins qui suivaient sa visite, et un certain nombre d'élèves, furent admis à la vérification, et je déclare que personne n'hésita un instant à désigner du doigt le cerveau de l'homme de couleur. Il se faisait remarquer, en effet, à première vue, par une teinte bistre générale que les méninges partageaient avec la substance cor-

ticale elle-même; mais la coloration devenait plus intense, ardoisée ou noirâtre vers l'isthme encéphalique, et particulièrement sur le bulbe de la moelle allongée; elle régnait principalement sur la pie-mère, mais la dure-mère n'en était pas exempte, et il n'était pas jusqu'à la substance blanche elle-même qui n'offrît une nuance jaunâtre assez décidée. Tout le monde fut frappé de ces différences qui se retrouvaient également à un certain degré dans le périoste. Les muscles avaient la rougeur sombre de ceux des sujets qui ont succombé à certaines maladies aiguës, telles que la variole.

Des résultats si nets nous disposèrent à accepter comme règle générale les particularités signalées par certains anthropologistes, et que des observations ultérieures semblent confirmer.

Il faudrait pourtant se garder de croire que la matière pigmentaire, à laquelle le cerveau du nègre doit sa coloration, fût entièrement absente de celui des hommes appartenant aux races caucasiques. Quelques observations en ont démontré la présence chez ces derniers, mais à titre de fait rare, accidentel, vraisemblablement anormal, bien qu'on ne sût à quel état morbide le rattacher. On aurait pu croire que cette coloration noirâtre, comme celle qui se voit souvent dans le péritoine ou sur la face muqueuse de l'intestin, était le résultat d'un travail inflammatoire ancien dont les autres vestiges auraient disparu; mais la teinte ardoisée de la péritonite chronique semble due à la formation du sulfure de fer aux dépens du sang extravasé, tandis que la matière enfumée ou noire des membranes cérébrales paraît essentiellement carbonée et, de tous points, comparable au pigment cutané ou choroïdien.

Cette circonstance suffisait pour me détourner de l'idée d'un travail phlegmasique antérieur, et me portait à ne voir là qu'une coloration pigmentaire exagérée. Dans cette opinion je devais chercher s'il n'existerait pas un rapport direct entre l'intensité de cette coloration des centres nerveux et la proportion du pigment, soit à la surface du derme, soit dans les productions pileuses qui en dépendent, soit enfin dans la profondeur des organes de la vision. Or, la réalité de ce rapport proportionnel direct ressort précisément de l'ensemble de mes observations.

Je n'ai pas, on le conçoit, recueilli de notes sur tous les sujets que j'ai étudiés à ce point de vue, je ne suis pas en mesure

d'appuyer mes assertions sur les chiffres nombreux d'une statistique imposante; mais de pareils documents n'ajouteraient pas grand'chose à la valeur de mes remarques, que chacun sera d'ailleurs en mesure de contrôler, et dont la vérification ne se fera pas attendre, pour peu que l'intérêt des médecins s'attache à ce genre d'investigation.

En définitive je suis arrivé aux résultats suivants :

D'abord, la coloration du cerveau des noirs est en général plus foncée que celle des blancs.

Mais chez ceux-ci on peut reconnaître, sous ce rapport, des différences assez tranchées. Tantôt la matière pigmentaire semble faire complétement défaut. Cela se voit chez les blonds types, à cheveux très-clairs, aux yeux bleus, à la peau blanche et rosée. Tantôt le pigment existe manifestement; non-seulement le cerveau, enveloppé de ses membranes, offre une nuance bistrée, mais une couche de matière noire tout à fait comparable à celle du nègre, couvre la protubérance, le bulbe rachidien et quelques autres points des centres nerveux. Les cas les plus tranchés de cette dernière catégorie s'observent chez les hommes bruns de peau, à cheveux et à poils noirs, dont l'iris est très-foncé. L'intensité du pigment cutané m'a paru dans un rapport plus direct encore que la coloration des autres parties avec l'aspect noirâtre des tissus intérieurs.

Entre les deux types extrêmes, on note une multitude de nuances intermédiaires.

Ce que je viens de dire des individus blonds et bruns, appartenant à la population mixte de nos grandes cités, doit s'appliquer, bien entendu, respectivement aux peuples moins mélangés, qui offrent soit l'un, soit l'autre de ces caractères. Les races pâles de la Germanie ou de la Suède sont identiques à nos blonds; les races sombres du midi de l'Europe ressemblent en masse à nos bruns.

Le plus haut degré de la décoloration constituant un véritable état morbide, est depuis longtemps décrit dans l'histoire de ces individus étranges, connus sous le nom d'*Albinos*. Mais il existe dans les races caucasiques, et même parmi les rameaux appartenant au type blond, des sujets qui, par leur aspect extérieur sont pour ainsi dire les antipodes des premiers. Ils ont non-seulement les cheveux noirs, la barbe et les prunelles de même couleur, mais leur peau fortement bronzée rappelle celle

des mulâtres, et l'on découvre dans le blanc de leurs yeux un reflet jaunâtre ou même quelque chose d'enfumé. C'est chez eux que la coloration du cerveau et des méninges se rapproche le plus de celle des hommes de race éthiopienne. Cette disposition appartient parfois à certaines familles, établies pourtant depuis longues années dans des provinces du nord de la France, au milieu d'une population offrant généralement des caractères opposés; d'autres fois, elle se montre chez un seul enfant, issu de parents blonds ou châtains. Ainsi, elle est tantôt héréditaire, tantôt accidentelle.

Au reste, pour le dire en passant, ces modifications accidentelles du type humain me semblent jouer un rôle plus important qu'on ne pense, dans les caractères de certains groupes ou peuplades pouvant être envisagés comme des familles dans lesquelles une déviation se serait perpétuée héréditairement.

Cette variété à pigment extérieur et intérieur si abondante mérite à mon avis une place à part dans l'histoire de notre race, au même titre que celle qui manque presque absolument de matière colorante. D'autres traits empruntés à l'anatomie, à la physiologie et même à la pathologie, la distinguent des hommes d'une coloration normale, et pour rappeler cette différence, il serait peut-être avantageux de les désigner sous le nom de *Négrinos*, par opposition à celui d'*Albinos*, aujourd'hui généralement adopté.

Cette dénomination conviendrait également à des variations semblables chez les différentes espèces animales. Mais il serait encore plus régulier de dire : *animaux albins* et *négrins*.

SUR L'INDÉPENDANCE

DES PROPRIÉTÉS VITALES DES NERFS MOTEURS

PAR LE DOCTEUR

BROWN-SÉQUARD

Depuis nombre d'années, nous soutenons que la propriété vitale des nerfs moteurs dépend de leur organisation et non des centres nerveux. Déjà, en 1852, nous avons publié quelques

expériences à l'appui de notre opinion. Nous avouons ne pas comprendre comment on peut même supposer que les nerfs reçoivent leurs propriétés des centres nerveux, aujourd'hui surtout que l'ancienne distinction entre les cellules et les fibres nerveuses, considérées, les premières comme éléments producteurs de force nerveuse, les autres simplement comme éléments conducteurs, a été démontrée fausse par les progrès de l'anatomie, de la physiologie et de la pathologie. Comment, en effet, pourrait-on admettre encore que les cellules ne sont pas *conductrices*, comme les fibres nerveuses, après les belles recherches de Ch. Robin et de R. Wagner qui montrent la continuité des fibres nerveuses avec les cellules dans les ganglions spinaux et les recherches non moins belles de R. Wagner, de Schrœder van der Kolk, de M. Gratiolet, et autres, qui démontrent que les fibres des racines antérieures comme celles des racines postérieures se continuent avec les cellules de la substance grise de la moelle épinière? Comment, enfin, pourrait-on persister à nier que la substance grise de la moelle sert à la transmission des impressions sensitives et à la propagation des excitations productrices des mouvements réflexes, si l'on connaît les expériences modernes sur la physiologie de la moelle?

Mais laissons de côté les raisonnements et les déductions quelque logiques qu'ils puissent être : les faits suivants auront pour beaucoup de personnes bien plus de valeur.

Si nous coupons un nerf moteur ou mixte (le facial ou le sciatique) chez un mammifère, de manière à le séparer complétement du centre cérébro-rachidien, nous trouvons, d'abord, qu'il faut un certain temps pour qu'il perde sa propriété vitale. Les auteurs qui croient que cette propriété lui a été donnée par le centre cérébro-rachidien expliquent sa persistance par la supposition, toute gratuite, qu'une certaine quantité de *force nerveuse* est donnée aux nerfs par les centres nerveux et qu'il faut un certain temps pour que cette quantité s'épuise.

Admettons cette hypothèse comme exacte : que surviendra-t-il, si nous excitons le nerf à agir et à dépenser tout ce qu'il possède de *puissance d'action*, ou en d'autres termes si nous épuisons sa propriété vitale? Il est clair que si elle est complétement épuisée elle ne devra plus reparaître et que si elle est diminuée elle ne reviendra plus à son degré normal. Or,

de nombreuses expériences, dans les quinze dernières années, nous ont montré que les nerfs moteurs séparés des centres nerveux, dont la propriété vitale a été plus ou moins complétement épuisée, la réacquièrent promptement au même degré qu'avant l'expérience. De plus les nerfs moteurs, séparés du centre nerveux, conservent en général plus longtemps leur propriété vitale quand on les soumet nombre de fois à l'épuisement causé par l'excitation galvanique, que s'ils sont laissés en repos.

J'ai fait d'autres expériences bien plus décisives que les précédentes, et plus décisives aussi que celles mentionnées dans mon Mémoire sur les propriétés du sang rouge et du sang noir (voy. ce journal, vol. I, 1858, p. 115 et p. 364). Sur un mammifère je détruis la portion lombo-sacrée de la moelle épinière, et je tue ensuite l'animal par hémorrhagie. Peu de temps après, pour empêcher que des changements dans l'irritabilité musculaire interviennent dans l'expérience, j'ampute une cuisse à sa partie inférieure en ayant soin de laisser intacts le nerf poplité ou ses deux branches, et j'injecte du sang défibiné, rouge, par l'artère poplitée. Dans de telles conditions l'excitabilité du tronc du nerf sciatique dans ses parties supérieures et même de ses racines dans le rachis dure, en apparence, beaucoup plus longtemps que dans le cas où les muscles de la jambe ne reçoivent pas de sang. J'attends que cette excitabilité ait disparu complétement depuis plus d'un quart d'heure et alors au lieu d'injecter du sang oxygéné, seulement par l'artère poplitée, j'en injecte aussi par l'artère iliaque primitive du côté amputé, après avoir mis une ligature sur le bout supérieur de l'artère poplitée. Au bout de dix minutes la propriété vitale du nerf sciatique reparaît, et à un tel degré qu'il suffit quelquefois de le pincer pour que les muscles de la jambe se contractent vivement.

Ainsi donc, dans cette expérience, sans modifications de l'irritabilité musculaire, sans intervention du centre cérébro-rachidien, nous voyons un nerf, ayant perdu sa propriété vitale, la retrouver sous l'influence de sang chargé d'oxygène. Nous croyons que ce fait suffit pour résoudre la question.

Il y avait déjà, dans la science, des faits qui ne pouvaient s'expliquer que par cette manière de voir que les nerfs moteurs sont indépendants du centre cérébro-rachidien : ainsi, chez les grenouilles, il arrive quelquefois, surtout en hiver, que l'exci-

tabilité des nerfs, séparés de la moelle, persiste des mois entiers (voy. ce journal, n° V, 1859, p. 76). Chez les mammifères, les nerfs séparés des centres nerveux, après avoir, en général, été soumis à des altérations morbides considérables, recouvrent spontanément leur propriété vitale, ainsi que l'ont montré MM. Gluge et Thiernesse (voy. ce journal, n° VIII, 1859, p. 691, exp. IV), et MM. Philipeaux et Vulpian (voy. ci-après, p. 214-7), malgré la persistance de leur séparation du centre cérébro-rachidien.

REMARQUES

SUR LE MÉCANISME DES BRUITS DE SOUFFLE VASCULAIRES

ET SUR LE JEU DES VALVULES AURICULO-VENTRICULAIRES

(Lettre au rédacteur du *Journal de Physiologie.*)

Par M. A. CHAUVEAU

« Mon cher Monsieur Brown-Séquard,

« La dernière livraison du *Journal de Physiologie* contient deux articles sur lesquels j'ai quelques remarques à présenter. Je le ferai en termes très-courts.

« L'un de ces articles est la dernière partie du remarquable mémoire de M. Marey : *Du pouls et des bruits vasculaires.* Au milieu des excellentes choses exprimées dans cet article il s'en est glissé d'autres que je ne pourrais qualifier tout à fait de la même manière; et je citerai particulièrement les trois expériences instituées par M. Marey dans le but de démontrer la proposition suivante : à savoir, que la condition *sine qua non* de la production des bruits de souffle vasculaire n'est pas, comme je le pense, le passage des liquides d'un canal étroit dans un conduit plus large.

« M. Marey m'a rendu témoin de ses expériences : elles sont exactes ; j'ai pu le lui dire à l'avance, après en avoir reconnu le mode d'installation. Mais M. Marey n'a point tenu compte, dans ses expériences, d'un élément qui a la plus grande importance ;

je veux parler de la vitesse imprimée au liquide ; et cette omission l'a entraîné à donner aux résultats de ses recherches une portée et une signification qu'ils ne sauraient avoir.

« Les modifications de tension au moyen desquelles M. Marey fait naître ou cesser les bruits de souffle, dans son appareil, ne concourent point d'une manière directe à la production des phénomènes observés par M. Marey. Elles exercent cette influence en modifiant la vitesse avec laquelle le liquide est poussé dans les dilatations absolues ou relatives des tuyaux de l'appareil. Voilà ce que je puis affirmer de la manière la plus catégorique. Aucun bruit de souffle ne se produit sans veine fluide ; et aucune veine fluide ne peut prendre naissance qu'au moment où les liquides, s'échappant par un orifice, pénètrent avec une certaine vitesse dans un espace plus large que l'orifice. Si M. Marey avait connu le mémoire, encore inédit, que j'ai lu, en septembre 1858, à l'Académie de médecine (*Expériences physiques propres à démontrer le mécanisme des murmures vasculaires*), il n'aurait certainement pas contesté ce mécanisme, car toutes les expériences racontées dans le mémoire dont je parle réfutent à l'avance celles de M. Marey.

« Je me bornerai à ces remarques générales, parce qu'une discussion sur cette question des murmures des veines fluides, question entièrement neuve, même au point de vue de la physique pure, m'entraînerait beaucoup trop loin. Ces remarques suffiront, du reste, en attendant de plus longs développements, pour mettre les lecteurs du *Journal de Physiologie* en garde contre ce que je crois inexact dans les vues de M. Marey ; et c'est là le seul but que je désire atteindre pour le moment.

« M. Marey ne verra dans cette petite réclamation qu'un hommage rendu à la valeur de son travail : je n'aurais certainement rien dit, si je n'avais craint de voir accepter trop facilement les erreurs de ce travail, à la faveur des incontestables et importantes vérités qui s'y trouvent énoncées.

« Je passe au second mémoire : *Considérations sur le jeu des valvules auriculo-ventriculaires et les bruits du cœur*, par M. Malherbe, de Nantes. Dans ce mémoire, l'auteur cherche à établir, entre autres choses, que le jeu des valvules auriculo-ventriculaires est aphone, parce que l'occlusion de leur orifice « *a lieu par une espèce de froncement dans lequel on ne peut trouver les conditions nécessaires à la production d'un bruit.* »

« Je veux énergiquement protester contre cette étrange assertion.

« Jusqu'à M. Parchappe, à qui nous devons cette malheureuse conception sur le mécanisme des valvules auriculo-ventriculaires, on avait cru que ces valvules, au moment où elles ferment l'orifice qu'elles entourent, se redressent et se tendent, de manière à devenir concaves du côté du ventricule, convexes du côté de l'oreillette. On l'avait *cru*, du reste, parce qu'on l'avait *vu*, et cela, avec une telle unanimité, que Haller, après avoir décrit ainsi le jeu de la valvule tricuspide, d'après Sénac et d'après ses propres expériences, s'écrie : « *Antiquissima hæc sunt, et ab* ERASISTRATO *jam, et a* GALENO *tum a nuperis prosectoribus ostensa.* »

« Toutes les expériences qui ont permis de *voir* fonctionner de cette manière les valvules auriculo-ventriculaires avaient été faites, il est vrai, en dehors des conditions physiologiques, sur des cœurs excisés, que l'on pressait brusquement entre les doigts pour produire une systole artificielle, après avoir rempli d'eau les ventricules. On pouvait objecter que le mode de fonctionnement des valvules observé dans ces expériences tenait à l'absence de contraction active du cœur, et que le resserrement déterminé pendant la vie, par cette contraction, doit amener nécessairement le froncement signalé par M. Parchappe. Mais, en 1856, deux expérimentateurs (*Gazette médicale de Paris*, 1856. — *Nouvelles recherches expérimentales sur les mouvements et les bruits du cœur*, par A. CHAUVEAU et J. FAIVRE), ont enlevé toute valeur à cette objection, en démontrant que les choses se passent sur l'animal vivant absolument comme dans les expériences cadavériques.

« Si M. Malherbe pouvait assister à une seule de mes vivisections, il se convaincrait lui-même de l'erreur dans laquelle il est tombé, non-seulement sur ce point spécial, mais encore à l'égard de toutes les autres questions physiologiques auxquelles il touche dans son mémoire. Il constaterait particulièrement :

« 1° Que la systole des oreillettes a une durée très-appréciable, et qu'elle se distingue toujours nettement de la systole des ventricules ;

« 2° Que cette systole des oreillettes est complétement aphone;

« 3° Que le premier bruit succède à la systole auriculaire, et coïncide exactement avec la systole ventriculaire;

« 4° Que le choc du cœur, isochrone au premier bruit, succède aussi à la systole des oreillettes et coïncide avec la systole des ventricules;

« 5° Que le choc imprimé aux valvules du cœur par leur tension brusque est assez fort pour être perçu par l'exploration tactile, à l'extérieur de l'organe, aussi bien au pourtour des orifices auriculo-ventriculaires que des orifices artériels;

« 6° Que ce choc et le bruit par lequel il se traduit à l'oreille cessent complétement si, par un artifice quelconque, on s'oppose à la tension des valvules.

« J'ai déjà montré ces faits, avec beaucoup d'autres, soit à Lyon, soit à Paris, à un très-grand nombre de personnes, dont beaucoup partageaient entièrement les idées acceptées dans son mémoire par M. Malherbe : il ne s'en est pas rencontré *une seule* qui ne se soit rendue à l'évidence *après quelques minutes d'examen.* J'ose affirmer à M. Malherbe qu'il en serait de même de lui, d'autant mieux que mes procédés actuels d'expérimentation sont supérieurs à ceux de 1856, et que, de plus, j'ai acquis une plus grande habitude de ces procédés, ce qui est d'une importance capitale pour la bonne exécution d'expériences de cette nature.

« En terminant, je ne puis m'empêcher d'exprimer le désir de voir d'autres protestations se joindre à la mienne. Créées à l'encontre des enseignements précis fournis par les faits expérimentaux, et en vue d'expliquer des faits cliniques imparfaitement observés, les théories physiologiques de l'école à laquelle appartient M. Malherbe ont exercé, en France, sur les progrès de l'auscultation cardiaque, une influence fâcheuse : l'examen de la partie pathologique du travail de M. Malherbe m'en fournirait la preuve au besoin. Il serait temps de réagir avec vigueur, car l'influence de ces théories menace de se perpétuer, patronées, comme elles le sont, par des hommes du plus grand mérite, qui ont rendu, d'autre part, les plus signalés services à la science stéthoscopique.

« Agréez, mon cher Monsieur Brown-Séquard, l'expression de mes sentiments les plus dévoués.

Lyon, 18 décembre 1859.

SUR UN

MODIFICATION SPÉCIALE DE LA NUTRITION

DANS UNE PARTIE LIMITÉE DU CORPS

SOUS L'INFUENCE D'IRRITATIONS DE L'ENCÉPHALE OU DE LA MOELLE ÉPINIÈRE DANS CERTAINS CAS D'ÉPILEPSIE

PAR LE DOCTEUR

E. BROWN-SÉQUARD

Des expériences multipliées sur des animaux de diverses espèces, mais surtout sur des cochons d'Inde, nous ont appris que l'irritation causée par une section transversale de certaines parties de la moelle épinière est suivie, après quelques semaines, d'une modification spéciale de la nutrition d'une partie de la peau de la face et du cou, du côté correspondant à celui de la moelle où se trouve la lésion. Sans qu'il paraisse y avoir de changements dans le degré d'excitabilité des nerfs servant aux sensations de douleur, il y a une modification profonde dans l'excitabilité des nerfs *excito-moteurs* de cette partie. Cette excitabilité devient bientôt considérable. Quand on excite la peau, surtout en la chatouillant, on voit d'abord des mouvements réflexes limités aux parties voisines; plus tard, tous les muscles non paralysés sont pris de convulsions et, enfin, dans quelques cas les vaisseaux des lobes cérébraux se convulsent aussi, expulsent le sang qu'ils contenaient, et l'animal perd connaissance par suite de cet arrêt de la circulation dans le cerveau. J'ai fait voir que c'est dans la peau seulement que l'excitabilité des nerfs excito-moteurs se trouve si considérablement augmentée. Il résulte de ces faits qu'une modification spéciale se produit, dans des portions de peau, à une grande distance d'un foyer d'irritation existant dans la moelle épinière. On a observé, chez l'homme, des faits qui montrent qu'une irritation de certaines parties intra-crâniennes peut aussi amener, dans la peau ou près d'elle, des changements spéciaux analogues à ceux que l'on observe chez les animaux dans les cas dont nous venons de parler. Ainsi, dans l'observation d'Odier (*Manuel de Méd. prat.*, 1811, p. 180), une tumeur

cérébrale développée à la suite d'une plaie du crâne, amena, dans certains points de la peau de la main du côté opposé, un changement de nutrition qui se manifesta par la production d'une *aura epileptica*, suivie d'accès complets d'épilepsie.

Il est évident que c'est la lésion intra-crânienne qui a causé, dans ce cas, comme la lésion de la moelle chez mes animaux, l'altération spéciale de la nutrition qui se manifesta par l'*aura epileptica* (1). Les accès d'épilepsie, dans ce cas, pendant une longue période, étaient causés, comme chez mes animaux, par une excitation partant de la peau, et cette excitation devait aussi son existence à un changement local de nutrition dépendant d'une influence du centre nerveux.

Dans l'observation suivante, rédigée par M. Ball, et que je dois à l'obligeance de M. Charcot, on retrouve les mêmes traits généraux que dans l'observation d'Odier.

Tumeurs cancéreuses multiples de la dure-mère ; épilepsie symptomatique, avec aura ; possibilité de faire avorter les accès.

Misselle, Émilie, âgée de 27 ans, couturière, est entrée, le 1er juillet 1858 dans le service de M. Charcot, à la Pitié, salle Sainte-Geneviève, n° 10. Son père est bien portant ; sa mère est morte d'un cancer du sein. Elle a deux sœurs, dont l'une est sujette à des migraines intenses, l'autre à des attaques épileptiformes. Santé débile pendant l'enfance. Réglée à 11 ans ; menstruation toujours régulière jusqu'à ces derniers temps. Habite Paris depuis l'âge de 8 ans ; a subi de nombreuses privations ; a commis beaucoup d'excès vénériens ; paraît avoir eu, il y a 4 ans, une affection syphilitique, dont elle a été traitée en ville. Après avoir eu pendant quelque temps un écoulement abondant par les parties génitales, accompagné de quelques ulcérations à la vulve, elle fut atteinte d'une roséole. Un traitement mercuriel fit disparaître tous les accidents.

Il y a 3 ans, une tumeur, du volume d'une noisette, s'était développée dans le sein gauche ; dure, résistante, roulant sous le doigt, elle offrait extérieurement les caractères d'une tumeur adénoïde. Rien dans l'aisselle.

Entrée à l'hôpital Saint-Louis, elle fut opérée par M. Cusco ; la tumeur se composait d'un tissu lardacé, criant sous le scalpel, laissant suinter un suc assez abondant. Examinée au microscope par M. Ch. Robin, elle renfermait des cellules dites cancéreuses.

(1) J'ai essayé de montrer ailleurs (*Researches on Epilepsy*, etc., p. 31-35) que ce n'est pas la sensation qui accompagne l'*aura* qui cause l'accès d'épilepsie, mais bien une excitation spéciale, transmise par des nerfs non sensitifs, mais *excito-moteurs*. Ma démonstration est surtout fondée sur ces trois faits : 1° la sensation qui existe dans l'*aura epileptica* est très-rarement assez douloureuse pour qu'on puisse imaginer que c'est la douleur qui amène les convulsions ; 2° rien n'est plus variable que l'espèce de sensation qu'on appelle *aura ;* 3° l'*aura* peut exister sans être sentie.

Depuis cette époque, elle jouissait d'une parfaite santé, lorsque, le 10 juin 1858, elle éprouva, pour la première fois de sa vie, un accès épileptiforme avec perte de connaissance; cet accident s'est renouvelé deux ou trois fois depuis, et s'est accompagné d'une paralysie incomplète de la jambe droite, qui l'a décidée à solliciter son admission à l'hôpital.

2 juillet. État actuel. Décubitus dorsal; physionomie un peu hébétée; point de dyspnée; les traits ne sont nullement déviés. Rien dans les organes respiratoires explorés par l'auscultation et la percussion. Cœur normal: 72 pulsations. Langue nette; appétit médiocre; un peu de constipation. Le ventre n'est pas ballonné. Point de vomissements. Pas de douleur à la palpation de l'épigastre. La matité du foie occupe une hauteur d'environ 6 centimètres en avant, et ne dépasse pas le rebord des fausses côtes. Celle de la rate offre environ 3 centimètres dans tous les sens.

L'utérus est dans une antéversion complète; il semble d'ailleurs peu volumineux: depuis quelque temps, la menstruation est irrégulière, sans qu'il y ait dysménorrhée. L'exploration provoque un peu de douleur. Urines claires ne contenant ni albumine ni sucre. Point d'ascite ni d'œdème des membres inférieurs. La malade est sujette à d'assez fortes migraines occupant la région frontale, mais qui ne sont nullement permanentes.

L'intelligence et la mémoire ont conservé toute leur netteté.

Les accès épileptiformes, qui se renouvellent 2 ou 3 fois par semaine, quelquefois 2 ou 3 fois en un jour, sont précédés d'une *aura* qui siége autour de l'orifice buccal, et s'accompagne d'un *tremblement convulsif des lèvres et d'un léger embarras de la parole*. Pendant l'accès, écume à la bouche, et coloration violette des téguments; se mord la langue, éprouve des convulsions du *bras droit*, sans avoir jusqu'ici perdu connaissance. La volonté exerce un certain empire sur l'explosion des accès, et peut même les empêcher complétement: cependant, dans certains cas, la malade, qui les sent venir et les prédit parfaitement, n'a pas assez de puissance pour les empêcher d'éclater. Pendant l'accès, distorsion des traits, sans roulement d'yeux et sans strabisme; immédiatement avant et après l'accès la parole est embarrassée; quelque temps après elle reprend sa netteté primitive.

Il existe une paralysie incomplète, mais permanente, du membre inférieur droit (1), qui ne porte que sur la motilité; la sensibilité est très-bien conservée; il existe en même temps quelques douleurs sourdes dans le membre. Certains mouvements surtout sont pénibles et douloureux, l'abduction principalement, qui s'accompagne d'un tremblement convulsif de la jambe.

Du reste, la malade couchée dans son lit peut exécuter tous les mouvements qu'on lui commande; mais lorsqu'elle est debout elle n'a pas la force nécessaire pour soutenir le poids du corps, et elle ne peut marcher qu'en s'appuyant fortement sur le bras d'une autre personne, ou en se servant d'une chaise. A chaque mouvement d'extension, elle traîne, sur le sol, la pointe du pied inclinée en dedans, tandis qu'elle relève le talon.

(1) Cette paralysie du membre inférieur droit était accompagnée de douleurs vives siégeant au niveau de la hanche et qui avaient pu faire croire à une maladie de l'articulation coxo-fémorale. Elle dépendait en grande partie, comme l'a montré l'autopsie, d'une compression du nerf obturateur par une tumeur cancéreuse.

15 juillet. La malade se trouve mieux. 4 à 5 accès depuis son entrée. La paralysie et les douleurs sourdes de la jambe persistent, mais la céphalalgie a diminué.

12 août. Augmentation notable de la céphalalgie gravative, à la région frontale, un peu plus prononcée à gauche qu'à droite. Il existe un notable affaiblissement de la vue. Depuis quelques jours les accès ont sensiblement augmenté de fréquence.

8 septembre. La malade est en proie à un mal de tête intense et permanent. La parole est embarrassée et la vue encore plus affaiblie. L'intelligence elle-même semble émoussée, et la mémoire a sensiblement diminué.

5 octobre. La malade, réduite à une immobilité presque absolue, est en proie à une céphalalgie permanente des plus intenses; douleurs atroces à la région frontale. Paralysie du pharynx; incontinence d'urines et des matières fécales. Cécité complète avec dilatation de la pupille; point de strabisme. Séton à la nuque. Pendant le reste du mois d'octobre, l'existence de la malade n'a été qu'une longue agonie, et la mort est survenue à la fin de ce mois.

L'autopsie a eu lieu 36 heures après la mort, par un temps froid et sec. Le cadavre, qui présente un embonpoint considérable, offre une rigidité très-prononcée; pâleur générale de toute la surface du corps.

En détachant le cuir chevelu pour mettre à nu le crâne, on reconnaît, vers la partie antérieure du pariétal gauche, une tumeur du volume d'une grosse noisette, d'une consistance mollasse, offrant un léger relief à l'extérieur, et est recouverte par le périoste qu'il est facile d'en détacher.

Le *crâne* étant ouvért avec la scie, on reconnaît que cette tumeur a pour origine le feuillet viscéral de la dure-mère. Elle plonge entièrement dans la trame osseuse qu'elle a perforée de manière à faire saillie à l'extérieur.

Deux fort petites tumeurs siégent dans son voisinage sur le même feuillet de la dure-mère, mais du côté opposé. Il existe, en avant de la scissure de Sylvius, une légère dépression du cerveau, au niveau de la principale tumeur, sans ramollissement.

Deux autres tumeurs beaucoup plus volumineuses ont pris naissance sur la dure-mère, du côté droit. La plus volumineuse, née sur la dure-mère viscérale, a produit une dépression cérébrale très-marquée immédiatement en arrière de la scissure de Sylvius, au sommet du lobe sphénoïdal. Ramollissement très-prononcé dans une assez grande étendue dans cet endroit.

La seconde, offrant le volume d'une très-grosse noix, siége sur la faux cérébrale à la partie postérieure, et proémine dans la moitié droite de la cavité crânienne en produisant une forte dépression accompagnée de ramollissement sur la paroi interne de l'extrémité postérieure du lobe occipital. Le cervelet, sans avoir subi aucune altération, se trouve repoussé à gauche.

Les origines des nerfs ne sont pas comprimées. Point d'autres lésions dans l'encéphale si ce n'est un très-petit foyer apoplectique près de l'extrémité postérieure de la cavité ancyroïde sans communication avec le ventricule. Il n'y a nulle part d'épanchement séreux. Les tumeurs de la dure-mère sont complétement étrangères au cerveau; partout elles en sont séparées par la pie-mère. A la coupe, couches corticales blanches, assez résistantes; et à l'intérieur, substance jaunâtre ramollie offrant un aspect tuberculeux.

Les viscères sont tous sains, excepté l'un des reins.

Nous devons à M. Charcot la note suivante qui ajoute beaucoup à l'intérêt de l'observation rédigée par M. Ball.

« L'auteur de la rédaction n'a pas suffisamment insisté sur les faits suivants dont j'ai constaté l'existence :

« 1° Les parties qui, à l'approche des accès, sont le siége de sensations spéciales (engourdissement, fourmillement) ne présentent, dans l'intervalle des accès, aucune modification de la sensibilité : ni anesthésie, ni hyperesthésie.

« 2° On n'a jamais pu provoquer les accès en piquant ou pinçant ces parties.

« 3° La malade a pu maintes fois enrayer les accès, c'est-à-dire les rendre incomplets ou nuls en pinçant, en frappant violemment la partie où siégeait l'aura.

« 4° C'est dans la partie gauche de la lèvre supérieure que siégeait l'aura.

« 5° Dans les premiers accès, il n'y avait pas perte de connaissance; mais plus tard, en général, la perte de connaissance était complète.

« 6° Il y avait dans la main et l'avant-bras gauche, avant les accès, une sensation d'engourdissement et de froid analogue à celle qui siégeait dans la lèvre supérieure.

« 7° On n'a pas essayé de prévenir les accès, soit au moyen de la ligature du membre siége de l'aura, soit au moyen de la cautérisation de ce membre ou de la lèvre. »

Indépendamment de l'intérêt que présente cette observation, en nous montrant que plusieurs tumeurs ont pu comprimer diverses parties de l'encéphale sans produire de paralysie, elle nous fait voir, comme dans le cas d'Odier, cité plus haut, une *aura epileptica* occasionnée par une lésion encéphalique.

Si nous comparons ce qui a été constaté chez mes animaux, chez le malade d'Odier et chez la malade observée par M. Charcot, nous voyons, à bien peu près, la même série de faits. Ainsi, chez mes animaux, une lésion d'une partie de la moelle épinière agit, à distance, à travers une certaine longueur de cette moelle, et par l'intermédiaire du bulbe rachidien, de la protubérance et de quelques nerfs sur la peau de la face et du cou, y produisant une modification spéciale de nutrition. Cette modification se manifeste par la puissance qu'acquiert une portion de peau d'engendrer des attaques d'épilepsie dans certaines circonstances. Chez le malade d'Odier, nous voyons les

mêmes faits : une lésion de l'encéphale *à gauche* agit à distance, à travers une certaine portion de la protubérance, du bulbe et de quelques nerfs sur la peau du petit doigt *droit*, y produisant une modification de nutrition qui se manifeste par la puissance qu'acquiert une portion de peau d'occasionner des accès d'épilepsie.

Chez ce malade et chez mes animaux, l'altération de nutrition se montre d'abord par des mouvements convulsifs réflexes, limités aux parties voisines de celle où siége l'irritation; plus tard les mouvements convulsifs réflexes se propagent à des parties éloignées, et enfin à presque toutes les parties du corps y compris les vaisseaux du cerveau, ce qui amène la perte de connaissance. De plus, chez ce malade et chez mes animaux on peut empêcher les accès d'épilepsie en empêchant la communication de la partie dont la nutrition est altérée avec l'encéphale, ce qui démontrerait, s'il en était besoin, que ces accès, dans les cas dont il s'agit, ne se produisent que par action réflexe.

Chez la malade de M. Charcot, on ne suit pas aussi bien la filiation des phénomènes; cependant, l'autopsie nous montre quatre tumeurs adhérentes à la dure-mère cérébrale du côté droit et une du côté gauche. Deux de ces quatre premières étaient volumineuses, et il est au moins extrêmement probable que l'altération de nutrition qui s'est manifestée à la peau de la lèvre et au bras du côté opposé, provenait d'une influence exercée par ces tumeurs. Dans ce cas, la malade ne réussissait pas toujours à faire avorter les accès, très-probablement parce qu'elle ne savait pas empêcher complétement la communication entre le centre nerveux et les points altérés de la peau et des parties voisines. Mais il est très-remarquable qu'elle ait pu réussir à en faire avorter quelques-uns à l'aide des moyens qu'elle employait. Chez cette malade, de même que chez le malade d'Odier et chez mes animaux, l'altération de nutrition s'est manifestée par la production de convulsions d'abord locales, puis générales, et enfin accompagnées de perte de connaissance.

Il est très-remarquable que dans le cas d'Odier, où il n'y avait qu'une seule tumeur, il n'y avait qu'un point de départ de l'aura, tandis que dans le cas de M. Charcot, où il y avait plusieurs tumeurs assez éloignées l'une de l'autre, nous voyons que l'aura avait plusieurs points de départ (main, avant-bras et

lèvre supérieure du côté gauche). L'altération de nutrition qui cause l'aura se produit donc, chez l'homme, comme les expériences le montrent chez les animaux, dans des parties qui varient suivant la portion lésée du centre cérébro-rachidien.

Est-ce la lésion du cerveau lui-même ou celle de la dure-mère qui, dans le cas d'Odier et celui de M. Charcot, a causé l'altération de nutrition de certains points de la peau? Nous sommes convaincu que c'est à la dure-mère qu'il faut attribuer cet effet et nous démontrerons, dans un autre travail, que les lésions de la dure-mère sont capables, bien plus encore que des lésions des autres membranes de l'économie (peau, muqueuses, séreuses, etc.) d'amener, par action réflexe, soit les altérations de nutrition, périphériques ou centrales, propres à l'épilepsie, soit celles qui sont propres à telle ou telle forme d'aliénation mentale, soit enfin une paralysie du mouvement ou de la sensibilité, ou d'autres affections nerveuses.

Nous ferons remarquer en terminant que si l'on n'a pas trouvé plus souvent, jusqu'ici, des cas de tumeurs irritant la dure-mère et amenant, à distance, un changement de nutrition se manifestant par une aura, c'est que, d'une part, il y a des *auras non senties*, ainsi que je l'ai démontré ailleurs, et que, d'autre part, il y a peu de médecins qui fassent sérieusement l'examen des épileptiques.

Des faits et raisonnements exposés dans ce travail, nous concluons :

1° Que les tumeurs de l'encéphale et surtout de la dure-mère peuvent produire l'épilepsie d'une manière indirecte, en modifiant la nutrition de parties du corps du côté opposé à celui où elles existent.

2° Que cette forme d'épilepsie, bien qu'elle semble être *centrale* quant à la lésion première qui lui donne origine, ne l'est peut-être en rien, car, d'une part, elle paraît dépendre primitivement d'une irritation de la dure-mère et non du cerveau, et, d'une autre part, elle ne survient qu'après des modifications spéciales de la nutrition dans des points de la peau de la face ou des membres.

3° Qu'une irritation de certains points de l'encéphale ou de la moelle épinière peut produire une modification profonde de la nutrition dans des parties éloignées du siége de l'irritation.

II.

TRADUCTIONS.

Note sur quelques expériences sur la partie cervicale du nerf grand sympathique, chez une femme décapitée.

PAR LE PROFESSEUR RUDOLPH WAGNER.

(Trad. de *Zeitschrift für rationelle Medicin*, 3e R. Band V. 1859.)

Ce matin à 9 heures et demie, une femme de 28 ans a été décapitée à un quart d'heure de notre ville, et j'ai fait, sur sa tête, quelques expériences qui confirment et complètent plusieurs autres expériences faites l'été dernier sur un décapité, et indiquées dans la première serie de mes recherches sur les fonctions du cerveau. Le but principal de mes recherches était de constater comment se comportent les faisceaux musculaires lisses que vient de découvrir H. Müller, de Würzbourg, et sur lesquels il vient de publier une note (1).

Les expériences furent faites avec le concours du professeur Henle, et en présence des professeurs Listing et Herbst, et d'un nombre considérable d'étudiants en médecine, dans l'Institut anatomique, qui est situé à une très-faible distance du lieu de l'exécution. L'état d'agitation qu'on ne peut éviter dans un cas pareil, la nécessité où nous nous trouvions de faire enlever le cadavre sans prendre de précautions spéciales, un train de chemin de fer gênant notre passage dans la rue, enfin une température basse (6° cent., 42°,8 Fahr.) : toutes ces circonstances étaient autant de chances défavorables pour les expériences projetées. Il n'en est que plus intéressant que nous ayons pu obtenir sur l'homme des résultats semblables à ceux de quelques expériences fondamentales faites sur les animaux, et nous pouvons, d'autant plus, conclure de là que ces dernières sont exactes.

La décapitation eut lieu à 9 heures 32 minutes, et 18 minutes après, à 9 heures 50 minutes, la tête fut mise sur une table de dissection. On l'avait portée au laboratoire, enveloppée dans un drap chauffé (2). Le couteau avait coupé la sixième vertèbre cervicale, et la section des deux nerfs grands

(1) Voy. cette Note ci-après, p. 176.

(2) Il est vraiment singulier que le physiologiste éminent, auquel nous devons ce travail ignore encore cette loi, que plus la température des tissus nerveux et musculaires est abaissée, plus ils conservent longtemps leurs propriétés vitales (Voy. *Journ. de Physiol.*, nos I, p. 8; II, p. 355-7. — 1858). D'après cette loi, Wagner ne pouvait rien faire de plus nuisible que d'empêcher le refroidissement de la tête sur laquelle il voulait expérimenter. E. B.-S.

sympathiques avait eu lieu à environ 1 pouce un quart au-dessous du renflement du ganglion cervical supérieur. La température de l'intérieur de la cavité buccale était à 37°,4 cent. (99°,32 Fahr.). Les parties inférieures du col étaient encore chaudes. L'ouverture palpébrale avait environ 5 millimètres; les pupilles étaient d'une largeur moyenne (environ 5 millimètres de diamètre). Les axes des yeux étaient horizontaux et parallèles l'un à l'autre.

J'avais préparé pour produire l'excitation deux appareils magnéto-électiques à rotation, en raison de la facilité de transport et de mise en action de ces appareils. Les sympathiques préparés furent mis en contact avec les aiguilles de platine des réophores, suivant les règles de Dubois-Reymond (voy. ses *Untersuchungen über thierische Elektr.*, Bd. I, tab. 11, fig. 20).

Les paupières ayant été fermées complètement, à l'aide d'une pression modérée, on appliqua l'excitation électrique à la partie cervicale du sympathique droit; les paupières s'ouvrirent lentement, de 3 à 4 secondes environ après la mise en activité de l'appareil; le mouvement se continua avec lenteur, et il y eut surtout un retrait marqué de la paupière supérieure. Le diamètre vertical de l'ouverture palpébrale atteignit environ 8 millimètres, et plus tard seulement 6 millimètres. Entre les paupières se montrait la moitié inférieure de la cornée, derrière laquelle on voyait la pupille se dilater. Pour une excitation électrique très-forte, la dilatation pupillaire était même si grande que l'iris n'avait plus qu'à peine de 1 et demi à 2 millimètres de largeur.

La même expérience réussit tout à fait de la même manière sur l'autre œil, et on a pu répéter l'expérience six fois d'un même côté, jusqu'à 25 minutes après le début de ces épreuves et, par conséquent, 3 quarts d'heure après la décapitation. On a pu même avoir autant de succès alors que les bouts du grand sympathique, séparés des tissus ambiants, avaient subi un refroidissement considérable (1). Les paupières s'ouvraient alors plus lentement : il se passait environ 6 secondes entre le commencement de l'action de l'appareil et le mouvement des paupières que nous étions obligés de fermer complétement avant l'expérience pour qu'elle réussit

Après qu'il fût devenu impossible de réussir en ayant les conducteurs appliqués près du bout coupé du nerf, on obtint encore, après 30 minutes, une faible ouverture, en appliquant les conducteurs sur le ganglion lui-même, mis à nu seulement alors. L'iris resta irritable plus longtemps. Les dilatateurs de la pupille étaient encore irritables à la septième expérience, d'un même côté, et obéissaient à l'excitation du grand sympathique à la trentième minute. On aurait réussi encore plus longtemps si la tête n'avait été emportée pour servir à des recherches que devait faire Henle.

On n'a pas vu (à l'œil nu) de modification dans la courbure de la cornée, ni même seulement un soulèvement évident du globe oculaire, phénomènes qu'on observe si nettement dans les expériences sur les animaux (voy. *Neurologische Untersuchungen*, p. 152. — Chez le chien, je puis estimer que la propulsion du globe est de 2 à 4 millim.).

(1) Voy. la note de la page précédente sur l'influence du froid sur les propriétés vitales. E. B.-S.

Il ne peut rester aucun doute que, dans ces expériences, l'ouverture des paupières ne dépend pas de l'élévateur de la paupière supérieure, ainsi que cela a été dit encore récemment, car le mouvement a tous les caractères de l'action des muscles lisses, d'après les lois d'Ed. Weber; ainsi, il se passe un temps mesurable entre le début de l'excitation et l'effet visible de la contraction, et celle-ci persiste après que l'excitation a cessé. Lorsque les extrémités de platine des réophores pénétraient profondément dans les muscles du col et excitaient en même temps les branches des nerfs hypoglosse, facial et trijumeau, il y avait des mouvements trémulatoires dans les muscles du menton, de la bouche, des narines et des mâchoires et dans l'orbiculaire des paupières. Il se produisait ces grimaces si connues, dues au galvanisme et qui diffèrent entièrement du mouvement si lent d'ouverture des paupières causé par le grand sympathique.

Dans ces recherches, on a vu le nerf grand sympathique posséder ses propriétés vitales si longtemps après la mort, qu'il y a lieu de penser que les expériences exécutées récemment sur des animaux pourront être reproduites avec succès sur le tronc de l'homme après la décapitation.

Sur un muscle lisse de l'orbite de l'homme et des mammifères.

PAR H. MULLER.

(Trad. de *Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie*, Bd. X, H. 4, 1858.

1. Il y a dans la fissure orbitaire inférieure, chez l'homme, un amas gris-rougeâtre, qui se compose de faisceaux de fibres musculaires lisses, la plupart pourvues de tendons élastiques.

2. Chez les mammifères on trouve un muscle plus fortement développé, comme analogue du précédent, formant un peaucier réuni à des lamelles élastiques (*muscle orbitaire*, *membrane orbitaire*, des auteurs) et également composé de fibres musculaires lisses.

3. La nictitante des mammifères contient en partie des muscles lisses, comme continuation du muscle orbitaire, et en partie des faisceaux de traction en avant et en arrière, striés en travers.

4. Le muscle orbitaire est fourni de faisceaux nerveux qui ne contiennent guère que des fibres fines sans moelle (sympathiques). Ces nerfs proviennent en partie du ganglion sphéno-palatin.

5. Le muscle orbitaire, par sa contraction, est l'agent du mouvement en avant du bulbe, observé chez les animaux pendant l'excitation du sympathique cervical. Il sert d'antagoniste aux muscles qui tirent ou poussent l'œil vers le fond de l'orbite (*M. rétracteur*, *Orbiculaire palpébral*).

III.

EXTRAITS DE PUBLICATIONS PÉRIODIQUES.

Du rôle des principaux éléments du sang dans l'absorption ou le dégagement des gaz de la respiration ;

PAR EM. FERNET.

(Résumé, par l'auteur lui-même, d'un Mémoire publié dans les *Annales des Sciences naturelles*, 4e série, zoologie, t. VIII.)

Les recherches dont je vais donner le résumé ont eu pour but principal de déterminer le rôle spécial des divers éléments du sang dans la fonction de respiration. On s'est occupé déjà de mesurer et d'analyser les gaz absorbés ou dégagés, à l'état normal ou à l'état pathologique, par l'homme ou par divers animaux. On a cherché, d'autre part, quelles variations dans les quantités de chaque élément correspondent à ces diverses circonstances. Mais la relation entre ces deux ordres de résultats manque, tant qu'on ne connaît pas l'action particulière de chacune des substances sur les gaz absorbés ou dégagés. C'est cette lacune que j'ai cherché à combler.

Des expériences de Spallanzani, de W. Edwards, de Magnus, de M. Marchand, de MM. Regnault et Reiset et d'autres expérimentateurs, sur les recherches desquels j'aurai à revenir dans la suite de ce travail, il résulte que le sang artériel et le sang veineux contiennent l'un et l'autre, mais en proportion différente, et à l'état de liberté, de l'oxygène, de l'acide carbonique et de l'azote : ces gaz peuvent en être dégagés par l'action du vide ou par le passage d'un autre gaz. Tous les faits acquis par ces recherches conduisirent aux idées admises le plus généralement dans la science, savoir que le phénomène de la respiration doit être assimilé à un simple déplacement d'un gaz par un autre. Ces idées ont été precisées récemment par Vierordt (1), auquel on doit d'avoir démontré nettement que les seules lois physiques de la dissolution suffisent pour expliquer à la fois l'absorption et le dégagement des gaz, au moins quant au sens du phénomène, sinon quant à la grandeur des données numériques fournies par l'expérience.

Une multitude de faits secondaires viennent d'ailleurs à l'appui de cette opinion; par exemple, l'absorption de l'hydrogène dans une atmosphère de ce gaz, constatée par Bichat (2), et mesurée avec exactitude par Regnault

(1) Vierordt. — *Physiologie des Athmens*. Karlsruhe. 1845. *Respiration*. (*Wagner's Handwörterbuch der Physiologie*. Band II, seite 828.)

(2) Bichat. — *Recherches sur la vie et la mort*, p. 445.

et Reiset (1); l'absorption considérable du protoxyde d'azote et de la plupart des gaz solubles, observée par Davy (2) dans des circonstances semblables; l'absorption même des gaz délétères dont on retrouve des traces après la mort jusque dans la profondeur des tissus, comme l'ont constaté Nysten (3) et un grand nombre d'autres physiologistes; inversement, le dégagement par les voies respiratoires des gaz solubles injectés par les veines, observé par Nysten (4) et récemment étudié par M. Cl. Bernard (5); le dégagement d'oxygène pendant la respiration des animaux placés dans une atmosphère de gaz étrangers, constaté par Marchand (6) puis par Regnault et Reiset (7); la mort des animaux dans un milieu contenant jusqu'à 50 pour 100 d'oxygène, mais riche en acide carbonique, par l'interruption du dégagement normal de ce dernier gaz (8); l'augmentation dans la rapidité de l'exhalation de l'acide carbonique avec l'accélération des mouvements respiratoires qui expulsent sans cesse les gaz exhalés, établie nettement par les expériences de Vierordt (9); enfin un nombre considérable d'autres observations tendant toutes à prouver qu'il y a, dans la respiration, absorption ou dégagement de gaz toutes les fois que les lois de la dissolution permettent de prévoir l'un ou l'autre de ces phénomènes.

Toutefois, l'absorption ou le dégagement des gaz peuvent bien n'être que le résultat définitif d'une action plus complexe, produisant les mêmes effets et modifiée à peu près par les mêmes circonstances que la dissolution, mais cependant différente quant à sa nature intime et aux lois précises qui la régissent. Et d'abord le changement de couleur immédiat des globules ou même de leur matière colorante isolée, au contact de l'oxygène, changement que bien des considérations tendent à faire regarder comme un phénomène chimique, indique évidemment dans cette phase de l'absorption une action plus intime. En outre, le sérum agit sur les gaz, et sur l'oxygène en particulier, tout autrement que le sang avec ses globules, sans agir cependant comme l'eau pure. Enfin diverses expériences ont montré que la dissolution préalable dans l'eau de substances ayant pour les gaz une affinité chimique, même très-faible, peut lui donner une faculté d'absorption beaucoup plus considérable, et qui peut être comparée, sous certains rapports, à celle du

(1) Regnault et Reiset. — *Recherches chimiques sur la respiration*, in *Annales de chimie et de physique*, 3e série, 1849, t. XXVI.

(2) H. Davy. — *Researches, Chem. and Physiol., Chiefly concerning Nitrous Oxide*, p. 273.

(3) Nysten. — *Recherches de physiologie et de chimie pathologiques*, 1811. p. 114.

(4) Nysten. — *Ibid.* p. 145.

(5) Cl. Bernard. — *Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses.* Paris, 1857. IIe et IIIe leçon.

(6) R. F. Marchand. — *Ueber die Einwirkung des Sauerstoffes auf das Blut, und seine Bestandtheile* (*Journ. für prakt. Chem.* Leipzig 1845. Bd XXXV, § 385) et *Ueber die Respiration des Frosches* (*Journ. für prakt. Chem.*, 1844, Bd XXXIII, seite 154.)

(7) Regnault et Reiset. — *Rech. chim. sur la resp.* (*Ann. de ch. et ph.*, 3e série, 1849, t. XXVI.)

(8) Cl. Bernard. — *Ibid.*, VIIIe leçon.

(9) Vierordt. — *Recherches expérimentales concernant l'influence de la fréquence des mouvements respiratoires sur l'exhalation de l'acide carbonique.* (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1844, t. XIX, p. 133.) Voir aussi *Physiologie des Athmens.* Karlsruhe, 1845, § 102.

sang. Tous ces résultats réunis et la constitution si complexe du sang rendent au moins très-concevable que les organes de respiration ne soient pas le siége d'une simple dissolution, mais qu'il faille y joindre l'intervention d'une autre cause. D'un autre côté, on connaît déjà des combinaisons chimiques qui se forment ou se détruisent avec une telle facilité, qu'elles se comportent à cet égard d'une manière tout à fait comparable à une dissolution, ou à l'élimination d'une substance simplement dissoute. Un grand nombre d'expériences ont démontré, par exemple, que le dégagement des gaz, sous l'influence du vide ou par le passage d'un gaz étranger, n'est pas un caractère suffisant pour distinguer une dissolution simple d'une combinaison véritable.

Il est donc, avant tout, nécessaire d'établir une distinction préalable entre ces deux phénomènes, par une définition précise de la dissolution des gaz dans les liquides. Or la loi qui régit les quantités de gaz absorbées, d'après les premières expériences exactes faites à ce sujet par Henry (1) et Dalton (2), peut se formuler de la manière suivante : *les quantités d'un gaz que dissout l'unité de volume d'un liquide sont proportionnelles à la pression exercée* par ce gaz lui-même *à la surface du liquide*. Si l'on remarque que les quantités de gaz contenues dans l'unité de volume à l'extérieur sont proportionnelles à cette pression, on arrive à cette autre forme d'énoncé, plus frappante peut-être : *pour qu'il y ait équilibre entre le gaz dissous et le gaz extérieur, il faut qu'il existe un rapport déterminé et constant entre la densité du gaz dans l'atmosphère et la densité de ce même gaz dans le liquide*. La valeur de ce rapport dépend de la nature du gaz et de celle du liquide.

Inversement, cette loi, dont M. Bunsen (3) a démontré récemment l'exactitude pour l'eau et les gaz qui n'ont pas sur elle d'action chimique, peut être considérée comme caractérisant la dissolution proprement dite. L'énoncé même de la loi indique en effet qu'il n'y a pas de groupement nouveau entre les molécules, mais simplement pénétration, en proportion déterminée, des molécules de gaz à travers les intervalles laissés par les molécules de liquide : le gaz conserve ainsi son caractère physique essentiel, c'est-à-dire sa force expansive, qui doit se mettre toujours en équilibre avec la force expansive des molécules de gaz extérieur, et avec les actions moléculaires qu'il éprouve de la part du liquide. L'action du vide à la surface du liquide devra produire le dégagement complet du gaz, et le passage continu d'un gaz étranger aura le même effet, puisqu'il rend nulle la pression exercée à la surface du liquide par le gaz de même nature que le gaz dissous.

Il résulte d'ailleurs du même énoncé que, dans une dissolution véritable, il y aura toujours absorption nouvelle de gaz par le liquide ou dégagement de gaz dissous, selon que le rapport des densités aura une valeur supérieure

(1) W. Henry. — *Exp. on the quant. of gases absorbed by water.* (*Phil. Transact.*, 1808, p. 29.)

(2) Dalton. — *On the Absorption by water and other liquids.* (*Mem. of the literary and philos. Society of Manchester*, 1805, 2e série, vol. I, p. 271.)

(3) Bunsen. — *Ueber das Gesetz der Gasabsorption.* (*Ann. der Chem. und Pharm.* Heidelberg 1855. Bd XCIII, seite 1.) — Quelques extraits en ont été publiés dans les *Ann. de Ch. et de Ph.*, 1855, 3e série, t. XLIII. p. 496.

ou inférieure à la valeur constante qui convient aux corps mis en présence. Or, le premier cas est celui qui se présente dans les cellules pulmonaires pour l'oxygène; le second est applicable au contraire à l'acide carbonique; quant à l'azote, il peut se trouver dans l'un ou l'autre cas, ce qui explique les résultats contraires obtenus (1) sur les quantités relatives d'azote absorbées ou dégagées dans la respiration. La loi de la dissolution simple, ainsi définie, peut donc en effet rendre compte du sens des faits.

Il reste à savoir si les données numériques fournies par l'expérience, dans les divers cas, satisferont encore à l'énoncé précis de cette loi.

Or, l'expérience a déjà démontré que l'absorption de l'oxygène en particulier par le sang est soustraite dans une certaine mesure à l'influence de la pression (2), et c'est d'ailleurs cette indépendance qui rend l'absorption de l'oxygène à peu près la même à différentes altitudes, dans les plaines basses ou sur les plateaux élevés, et régularise ainsi les phénomènes respiratoires. Toutefois, cette régularité n'est pas absolue, comme l'ont démontré plusieurs observateurs (3), et des variations de pression un peu notables amènent toujours des différences dans les quantités des gaz absorbés ou dégagés. Le phénomène paraît donc réellement tenir à la fois de la dissolution simple et de la combinaison chimique. Quelle est celle des deux actions qui prédomine dans chaque cas particulier? C'est ce qu'une étude approfondie peut seule apprendre.

Pour arriver alors à une notion précise de la nature de ces phénomènes, j'ai séparé les éléments du problème et j'ai opéré successivement sur des solutions artificielles contenant un sel unique, puis sur le sérum et sur le sang lui-même. Chacun de ces liquides a toujours été mis en présence d'un gaz unique et pur, et j'ai étudié d'abord la loi d'absorption du gaz par le liquide, puis la facilité plus ou moins grande avec laquelle il en peut être chassé par de simples actions physiques.

J'appellerai, dans tout ce qui va suivre, coefficient de *solubilité propre* la quantité de gaz dissoute par l'unité de volume de liquide sous la pression normale : cette dénomination aura l'avantage de distinguer toujours les quantités qui entrent à l'état de *dissolution proprement dite* et qui varient proportionnellement à la pression, de celles qui suivent une loi d'*absorption* différente.

Quant aux méthodes employées, la nature de cet extrait ne me permet pas d'entrer dans les détails, et je dois renvoyer ceux des lecteurs qui pourront y trouver quelque intérêt, au mémoire lui-même (4). Je me contenterai d'ajouter ici que la méthode d'absorption a consisté essentiellement à introduire dans un espace limité une certaine quantité de gaz dont on connaissait le volume, la pression et la température, avec toute l'exactitude pos-

(1) Les résultats différents obtenus à cet égard ont été réunis et interprétés par M. Milne Edwards, dans son ouvrage récent : *Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparée de l'homme et des animaux*. Paris, 1857, t. I, p. 485 et suivantes.

(2) Regnault et Reiset. — *Recherches chimiques sur la respiration. Ann de Ch.* 2e série, 1849, t. XXVI.

(3) Vierordt. — *Physiologie des Athmens*, p. 84 et suivantes.

Lehmann. — *Lehrbuch der Physiolog. Chemie*. Bd III, seite 306.

(4) *Annales des sciences naturelles*, 3e série, zool., t. VII, p. 134 et suivantes.

sible, puis un volume de liquide déterminé par son poids ; à agiter le liquide au contact du gaz assez longtemps pour que l'absorption fût bien complète, et enfin à mesurer la pression, le volume et la température du gaz restant.

Cette méthode et la figure de l'appareil ayant été données dès 1855 par les *Annales de chimie et de physique*, et par les *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, m'appartiennent bien en propre, et c'est par une erreur, reconnue depuis, que la priorité sur ce point a été réclamée par M. L. Meyer, de Breslaw. Les résultats donnés par lui en 1859 dans sa thèse inaugurale (1) s'accordent seulement avec une partie des miens, savoir la derniere, celle qui est relative au sang considéré dans son entier, et avaient en effet paru une année avant que mon travail fût publié dans son entier. Je suis heureux de cet accord qui donne à chacune des recherches une confirmation nouvelle. Quant à ce qui regarde l'action de chaque élément pris à part et du sérum considéré dans son ensemble, cette question n'a été, à ma connaissance, étudiée encore par aucun physiologiste (2), et c'est, je crois, la partie de ce travail qui offre le point de vue le plus digne d'intérêt.

La méthode employée pour étudier le dégagement des gaz a été celle de Baumert (3), et que M. L. Meyer a appliquée lui-même aux gaz du sang tout entier. Je n'ai apporté à cette méthode que quelques modifications de detail qui ne peuvent pas trouver place ici.

I. *Du rôle des carbonates dans l'action du sang sur les gaz.* — D'après les analyses détaillées du sang publiées jusqu'ici par les divers auteurs, la quantité moyenne de carbonates alcalins contenus dans le sang de l'homme et des mammifères voisins de lui est d'environ 0,0025 dans l'état normal. On trouve quelques variations chez les divers individus et surtout chez les individus soumis à des régimes différents, soit d'une manière constante, soit d'une manière passagère ; mais elles correspondent en général à des différences en sens inverse dans la quantité de phosphates. Il y a, sous le rapport de la fonction qui nous occupe, une sorte de compensation entre ces deux groupes de corps dissous sur laquelle j'insisterai un peu plus loin. Il en est, du reste, de même quand on compare des animaux d'espèces diverses. Le nombre précédent doit donc être considéré simplement comme une approximation à peu près suffisante de la richesse du sang en carbonates alcalins chez les mammifères. Enfin, de tous les carbonates en dissolution dans le sang, celui qui est de beaucoup le plus abondant est le carbonate de soude : c'est donc sur des solutions de ce sel que j'ai d'abord opéré.

Des solutions de carbonate de soude à des degrés de concentration variables entre 0,020 et 0,004 ont été mises en présence de l'acide carbonique à des pressions qu'on a fait varier, dans chaque série d'expériences, un grand nombre de fois. Six séries d'expériences, qui ont fourni chacune cinq observations, ont donné en tout trente résultats relatifs à des solutions et

(1) L. Meyer. — *Die Gase des Blutes. Inaugural dissertation der hohen Medicinischen Facultät Würzburgs.* Gottingen, 1857.

(2) *Rapport sur une réclamation de priorité adressée à l'Acad. des Sciences de Paris par M. L. Meyer, à propos d'un travail de M. Fernet.* — (Comptes-rendus, t. XLVIII, p. 38.

(3) Baumert. — *Chemische Untersuchungen über die Respiration des Schlammpeizgers.* (Ann. der Ch. und Pharm. Bd 88, § 1.)

des pressions différentes. Tous ces résultats concordent parfaitement entre eux et conduisent aux conclusions suivantes :

L'absorption considérée dans son ensemble est un phénomène complexe dépendant à la fois de la dissolution simple et de la combinaison ; en d'autres termes, le volume de gaz absorbé se compose de deux parties, dont l'une varie proportionnellement à la pression et doit dès lors être considérée comme réellement *dissoute ;* l'autre est indépendante de la pression, mais dépend du titre de la solution saline et doit être considérée comme *combinée*. Dans le cas particulier actuel, on peut dire que l'action de la solution de carbonate de soude sur l'acide carbonique comprend : 1° la transformation du carbonate simple en bicarbonate, de telle sorte que, en prenant pour le carbonate de soude la formule Co^2, (NaO, HO) qui est celle des cristaux obtenus par une évaporation lente au-dessous de 100°, on est conduit à représenter le nouveau sel par la formule ($2CO^2$), (NaO, HO) qui devient alors tout à fait symétrique : cette remarque est surtout importante pour les rapprochements qu'elle permettra d'établir entre le rôle du phosphate et celui du carbonate ; 2° l'action dissolvante de la solution de bicarbonate sur l'acide carbonique, avec un coefficient de solubilité un peu moindre que celui de l'eau pure, et d'autant moindre que le carbonate est en plus grande proportion. La première phase exigeant un volume d'acide carbonique beaucoup plus considérable que la seconde, la solution *absorbe* en définitive une quantité de gaz *beaucoup plus grande* que ne ferait l'eau pure, et d'autant plus grande que la proportion de sel est elle-même plus considérable.

Le résultat le plus saillant de ces expériences au point de vue physiologique est que la présence de 0,001 à 0,0025 de carbonate de soude accroît très-sensiblement le pouvoir absorbant de l'eau pour l'acide carbonique, et que la température restant constante, l'addition d'une quantité de carbonate, même peu considérable, accroît notablement le volume d'acide carbonique absorbé.

Ceci posé, il était important de savoir si les causes qui chassent en général les gaz de leur dissolution seraient suffisantes pour dégager la totalité ou une partie seulement du volume d'acide carbonique absorbé par les solutions de carbonate de soude : c'est même là, au point de vue de la théorie de la respiration, l'une des questions les plus importantes. Les expériences de H. Rose (1) sur les carbonates alcalins, celles de Marchand (2) sur le même sujet, une expérience de M. Meyer (3) et beaucoup d'autres tendaient déjà à faire penser que cet acide carbonique peut être dégagé, tantôt en partie, tantôt en totalité, sous l'action du vide, d'un courant de gaz inerte ou de l'ébullition à l'air libre. J'ai repris la question, et j'ai appliqué à des solutions salines préalablement saturées de gaz, la méthode de Baumert un peu modifiée. Dans une autre série d'expériences, j'ai cherché à déplacer les gaz absorbés par le passage d'autres gaz à une température de 25 à 40 degrés. Le volume de gaz dégagé par l'ébullition dans le vide a toujours été sensiblement égal à celui qui avait été absorbé par la solution ;

(1) Heinrich Rose (*Poggendorf's Annalen*, Leipzig, 1835, Bd XXXIV, seite 148).
(2) Marchand, (*Journ. für prakt. Chemie*, Leipzig, 1845, Bd XXXV, s. 385).
(3) L. Meyer (*Zeitschr. für rationn. Med.* Leipzig., n. F. Bd VIII, s. 301).

l'action du vide, jointe à une température très-modérée, est toujours suffisante pour dégager tout l'acide carbonique, à l'exception de la quantité nécessaire pour former un carbonate simple. Quant à l'influence d'un gaz étranger, j'ai trouvé constamment que la transformation du bicarbonate en carbonate simple était complete, quand on faisait passer de l'hydrogène pendant un temps suffisant. M. Marchand était déjà arrivé à un résultat semblable à la température de 38 degrés, tandis que, selon lui, la décomposition est toujours moins complète quand on abaisse la température, et le bicarbonate se transforme seulement en sesquicarbonate quand on opère à 0 degré.

Sans vouloir tirer de ces différences des conclusions numériques, on peut au moins remarquer que l'élévation de température a une influence considérable sur la décomposition de ces bicarbonates, et cela même quand la température varie dans des limites assez restreintes. En outre, une température voisine de celle du corps des mammifères et des oiseaux est suffisante pour que la transformation des bicarbonates en carbonates simples soit *possible*, même d'une manière complète, sous l'action d'un courant de gaz qui n'exerce aucune action chimique. Enfin, des variations de température comme celles auxquelles peuvent être soumis les animaux à sang froid peuvent exercer sur la décomposition des bicarbonates une influence très-grande. Peut-être faut-il chercher dans cette cause l'explication d'une partie au moins des différences observées dans les quantités d'acide carbonique exhalées par ces animaux à diverses températures. Il faut d'ailleurs, évidemment, y joindre d'autres influences tendant au même résultat, comme l'augmentation dans l'absorption de l'oxygène, sur laquelle j'aurai à revenir plus loin. Les mêmes différences ont été observées chez les animaux hibernants, dont la respiration se rapproche à tant de points de vue de celle des animaux à sang froid.

Enfin toutes ces expériences ont été faites sur un seul carbonate, le carbonate de soude; le sang contient, il est vrai, quelques autres bases, comme la potasse, la chaux, la magnésie; mais elles sont en quantités relatives très-petites par rapport à la soude. En outre, M. Schmidt, de Dorpat, a démontré récemment (1) que la potasse était presque complétement localisée dans les globules, la soude se trouvant, au contraire, presque tout entière dans le sérum. Enfin les carbonates voisins doivent avoir une action peu différente et qui, en raison de la faible proportion de ces corps, doit être considérée comme tout à fait semblable à celle du carbonate de soude. Les remarques relatives à ce carbonate peuvent donc être considérées comme s'appliquant aux carbonates du sérum en général.

Quant à l'action que les solutions de carbonate de soude exercent sur l'oxygène ou sur l'azote, elles ne diffèrent pas assez de l action exercée par l'eau pure, pour que je doive donner place à ces détails dans ce court exposé.

Je joindrai les conclusions relatives au rôle des carbonates et à l'influence

(1) Schmidt. — *Characteristik der epidemischen Cholera*, 1850. — Voir en outre sur les proportions relatives de la soude et de la potasse dans le sang : *Enderlin*, *Ueber den Kaligehalt des Blutes* (*Annalen der Chemie und Pharmacie*, Band LXXV, seite 150, et *Annales de Chimie et de Physique*, 1851).

que peuvent exercer sur la respiration l'augmentation ou la diminution de ces sels dans le sérum, aux conclusions analogues que j'aurai à présenter sur les phosphates.

II. *Du rôle des phosphates dans l'action du sang sur les gaz.* — Les analyses détaillées des éléments minéraux du sang donnent le nombre 0,00034 comme exprimant la quantité moyenne des phosphates alcalins contenus dans le sang de l'homme et des animaux voisins, dans l'état normal. J'ai donc, comme pour les carbonates, fait un semblable nombre d'expériences avec des solutions de concentrations variables entre 0,0270 et 0,00015. Une coïncidence aussi complète que possible entre les six séries d'expériences fournissant en tout trente résultats, m'a conduit aux conclusions suivantes :

L'action de la solution du phosphate de soude sur l'acide carbonique est double comme celle du carbonate; elle comprend : 1° la transformation du phosphate tribasique ordinaire en un sel où deux équivalents d'acide carbonique s'ajoutent à l'équivalent d'acide phosphorique, et dont la formule offre une analogie remarquable avec celle du bicarbonate, car, en admettant pour le phosphate de soude la formule ordinaire $PhO^5, (2NaO, HO)$, le nouveau sel formé peut être représenté par la formule $(PhO^5, 2CO^2), (2NaO, HO)$ laquelle est symétrique comme celle du bicarbonate; 2° l'action dissolvante de ce nouveau sel sur l'acide carbonique, avec un coefficient de solubilité un peu moindre que celui de l'eau pure, et d'autant moindre que le sel est en plus grande proportion. La première phase exigeant, du reste, un volume d'acide carbonique beaucoup plus considérable que la seconde, la solution saline *absorbe* en définitive une quantité de gaz bien plus grande que l'eau pure, et d'autant plus grande que la proportion de sel est elle-même plus considérable.

Au point de vue physiologique, nous devons donc conclure, comme pour le carbonate, que la présence de ce sel dans le sérum accroît beaucoup le pouvoir absorbant pour l'acide carbonique. En outre, l'addition d'une quantité de sel très-faible en valeur absolue augmente très-sensiblement le volume d'acide carbonique absorbé.

Comme pour les solutions de carbonates, l'action du vide jointe à une température très-modérée est toujours suffisante pour dégager tout l'acide carbonique, et il en est de même du passage d'un gaz étranger. L'absorption de l'oxygène et celle de l'azote ne présentent non plus aucune nouvelle remarque à faire. Enfin, ici encore, ces expériences faites sur le phosphate de soude permettent de se faire une idée du rôle des phosphates du sérum en général, d'après les résultats obtenus par M. Schmidt et par M. Enderlin.

Conclusions relatives aux phosphates et aux carbonates. — Les résultats relatifs aux phosphates et aux carbonates, pris dans leur ensemble, conduisent donc aux remarques générales suivantes :

L'action la plus remarquable de ces deux groupes de sels sur les gaz de la respiration consiste dans l'absorption de l'acide carbonique, en vertu d'une véritable affinité chimique qui vient, pour tous deux, s'ajouter à la force dissolvante. Quoique leur présence diminue le coefficient de *solubilité propre*, comme cela paraît être pour la plupart des corps dissous, l'intervention de l'action chimique rend en définitive la quantité de gaz *absorbée* beaucoup plus considérable que pour l'eau pure.

Cette différence est assez grande pour que, dans les limites mêmes des va-

riations observées par les recherches de pathologie ou de physiologie comparée, la conséquence d'un accroissement ou d'une diminution dans la quantité de l'un de ces deux corps, soit un accroissement ou une diminution dans le pouvoir absorbant total pour l'acide carbonique, et par conséquent dans la rapidité avec laquelle ce gaz est transmis des organes à l'air extérieur, par l'intermédiaire du sang.

L'acide carbonique absorbé par ces solutions salines, bien qu'il doive être considéré comme obéissant à une loi plus complexe que celle de la dissolution, peut cependant être dégagé d'une manière complète sous l'influence des causes qui détruisent *complétement* la dissolution elle-même, c'est-à-dire le vide aussi parfait que possible, ou, ce qui revient au même, le passage continu d'un gaz étranger. Dans ces deux cas donc, il se comporte, au point de vue du résultat définitif, absolument comme un gaz dissous.

L'influence des mêmes sels sur l'absorption de l'oxygène a beaucoup moins d'importance; l'absorption ou le dégagement de l'azote ne paraissent pas éprouver de modifications sensibles par la dissolution dans l'eau des sels de ces deux groupes.

Les phosphates et les carbonates alcalins paraissent donc avoir une même action sur l'absorption de l'acide carbonique; ils fixent l'un et l'autre, d'une manière au moins passagère, un certain volume de ce gaz à l'état de combinaison, en proportions définies. Ce ne sont pas des poids égaux de ces deux sels qui doivent produire un même effet, mais, d'après les résultats précédemment développés, un équivalent chimique de phosphate de soude ordinaire absorbe à l'état de combinaison la même quantité d'acide carbonique que deux équivalents de carbonate de soude.

Enfin, la similitude d'action des carbonates et des phosphates et le sens même de cette action s'accordent avec le petit nombre de résultats fournis déjà par les analyses faites dans différentes circonstances.

Ainsi la diminution des phosphates du sang, qui s'observe en passant des carnivores aux herbivores, est toujours accompagnée d'une augmentation correspondante dans la quantité des carbonates (1); le même résultat peut être obtenu en soumettant un même animal à l'un ou l'autre régime (2). De là un équilibre constant dans l'élimination continuelle qui se fait par la combustion respiratoire (3), au moins en ce qui tient à l'un ou à l'autre de ces sels. Cette compensation entre les quantités relatives de phosphates et de carbonates a du reste encore pour résultat, comme l'a montré M. Liebig, d'apporter en définitive les mêmes éléments minéraux aux tissus, en sorte que les cendres fournies par la chair des herbivores ou des carnivores ne présentent pas de différences appréciables (4).

(1) Nasse. — *Ueber das Blut des Hausth.* (*Journal für praktische Chemie.* 1843, Band xxviii, seite 147.)

Poggiale. — *Recherches chimiques sur le sang.* (*Comptes rendus de l'Acad. des Sc.* 1847, t. xxiv, p. 112.)

(2) Verdeil. — *Untersuchung der Blutasche verschiedener Thiere.* (*Annalen der Chem. und Pharm.* 1849, Bd xxix, sup. 89 et *Annales de Chimie et de Physique*, 1850.)

(3) J. Liebig. — *Nouvelles lettres sur la Chimie.* Trad. franç. de Gerhardt. Paris, 1852, xxxive lettre.

(4) *Ibid.* — P. 160 et suiv. de la Traduction de Gerhardt, Paris, 1852.

La proportion moyenne 0,0025 de carbonate, donnée par les analyses du sang de l'homme à l'état normal, s'abaisse dans la plupart des maladies, et l'alcalinité du sang diminue (1); dans les phlegmasies, elle peut s'abaisser même jusqu'à 0,0020 (2). Au contraire, dans le scorbut, dans la fièvre typhoïde, la quantité des sels alcalins surpasse, d'après les analyses de plusieurs expérimentateurs (3), la proportion normale. Les phosphates alcalins et le phosphate de chaux augmentent, mais de quantités inférieures à la diminution des carbonates, dans la plupart de cas pathologiques où la combustion physiologique paraît entravée : dans les phlegmasies, dans l'anémie, dans la fievre typhoïde, dans la phthisie (4). Toutefois, il faudrait évidemment que ces résultats fussent établis avec plus de précision dans les valeurs numériques, et surtout qu'on eût des données correspondantes sur les gaz absorbés et exhalés dans ces différents cas, pour arriver à des rapprochements numériques d'un véritable intérêt. Mais on peut au moins constater, dans l'état actuel de la science, des coïncidences capables de donner une idée de la tendance de ces diverses causes.

III. *Du rôle des chlorures dans l'action du sang sur les gaz.* — La moyenne des analyses faites par les meilleures méthodes sur les éléments minéraux du sang donne le nombre 0,0035 comme exprimant à peu près la quantité de chlorures alcalins contenus dans le sang de l'homme et des animaux voisins de lui, à l'état physiologique. J'indiquerai un peu plus loin quelles peuvent être les influences de certaines causes sur l'accroissement et plus souvent encore sur la diminution de ces éléments; ce nombre doit être considéré comme exprimant uniquement une moyenne des proportions de chlorures alcalins dissoutes dans le sang des mammifères.

J'ai donc formé des solutions de chlorure de sodium de concentrations variables entre 0,0625 et 0,0020; j'ai étudié leur action successivement sur l'acide carbonique, sur l'oxygène et sur l'azote, et ici l'absorption pour les deux premiers gaz a offert à peu près un égal intérêt. Six séries d'expériences pour chaque gaz, comprenant chacune cinq observations, m'ont donné en tout trente résultats numériques pour l'absorption de chaque gaz. J'en indiquerai ici seulement les points les plus saillants.

L'action de la solution de chlorure de sodium sur l'acide carbonique n'est plus double, comme l'action des deux sels précédents, et l'affinité chimique dont le rôle était considérable dans l'absorption par les phosphates et les carbonates n'a plus ici d'influence sensible. Quant à l'action dissolvante proprement dite, elle obéit aux lois ordinaires de la dissolution; mais, comme dans les deux cas précédents, le coefficient de solubilité prend une valeur moindre que celui de l'eau pure, et d'autant moindre que le sel est en proportion plus considérable. Donc la principale différence consiste dans l'absence d'une action chimique, et comme c'est à l'action chimique qu'il faut, dans les deux premiers cas, attribuer la part principale dans la grandeur de l'absorption, la dissolution des phosphates et des car-

(1) Cohen. — *Gazette médicale*, 1851, p. 365.

(2) Becquerel et Rodier. — *Traité de Chimie pathol.*, p. 67.

(3) Andral. — *Essai d'hématologie*, p. 138. Cohen. — *Gazette médicale*, 1850, p. 511. M. Fremy est arrivé au même résultat.

(4) Becquerel et Rodier. — *Ibid.*, p. 68.

bonates doit être considérée en définitive comme augmentant le pouvoir *absorbant* de l'eau pure pour l'acide carbonique, la dissolution des chlorures comme agissant d'une manière inverse. Une diminution dans la quantité de chlorures, semblable à celles qui peuvent se présenter dans l'économie, a pour résultat une augmentation sensible dans le pouvoir dissolvant de la solution saline pour l'acide carbonique, et le coefficient se rapproche de celui de l'eau pure. Au contraire, un accroissement dans la quantité de chlorures diminue d'une quantité notable le pouvoir dissolvant par le même gaz.

L'action exercée par la présence du chlorure de sodium sur la solubilité de l'oxygène se rapproche beaucoup plus de l'action exercée par ce même sel sur la solubilité de l'acide carbonique, que cela n'arrivait pour les deux groupes de sels précédents. Ainsi la même proportion de chlorure exerce à peu près la même influence relative sur le coefficient de solubilité des deux gaz. De là il résulte que, dans la fonction de respiration, les chlorures doivent surtout être considérés comme modifiant l'absorption de l'oxygène, à cause de leur influence sur sa solubilité propre; leur influence sur l'absorption de l'acide carbonique sera au contraire négligeable par rapport à celle des phosphates et des carbonates, qui agissent en sens contraire par leur affinité chimique avec une intensité beaucoup plus grande.

L'absorption de l'azote n'a pas été influencée sensiblement par des proportions de chlorure de sodium beaucoup plus considérables que celles qui existent dans le sang, et par conséquent les valeurs numériques relatives à ce gaz offrent peu d'intérêt.

L'influence du vide ou du passage des gaz était indiquée pour ainsi dire d'avance : le résultat de quelques expériences faites à ce sujet a été pleinement d'accord avec l'idée que les recherches précédentes tendent à donner du phénomène.

Des solutions de chlorure de sodium, saturées d'acide carbonique, ont été introduites, comme les précédentes, dans l'appareil de M. Baumert modifié; le volume du gaz dégagé a toujours été sensiblement égal au volume calculé d'après la loi de la dissolution proprement dite.

Les mêmes observations sont applicables au dégagement de l'oxygène : même égalité entre le volume dégagé et le volume dissous, calculé d'après la loi générale. L'un et l'autre ne sont donc retenus dans le liquide par aucune force particulière ; ils obéissent, soit pour l'absorption, soit pour le dégagement, aux lois ordinaires de la dissolution.

Les solutions de chlorure de sodium saturées de gaz ont enfin été traitées par un autre courant gazeux et ont donné de même un dégagement rapide et complet du gaz dissous.

Ces expériences relatives au chlorure de sodium seul suffisent évidemment pour caractériser l'influence des chlorures du sérum en général, puisque les autres s'y trouvent en quantités excessivement faibles par rapport à celui-ci.

En rapprochant donc les résultats précédents, on est conduit aux conclusions suivantes :

Conclusions relatives aux chlorures. — L'influence de la présence des chlorures en dissolution consiste surtout à diminuer les pouvoirs dissolvants de

l'eau pour tous les gaz de la respiration. L'absorption suit la loi de la dissolution proprement dite, et ne paraît se compliquer d'aucune action chimique, en sorte que le volume de gaz absorbé est toujours moindre que pour l'eau pure.

Cette diminution est assez considérable pour que, dans les limites mêmes des variations constatées par la pathologie ou la physiologie comparée, un accroissement dans la proportion de chlorures entraîne une diminution dans le pouvoir dissolvant proprement dit pour tous les gaz de la respiration. Au contraire, les diminutions qui s'observent beaucoup plus fréquemment dans la quantité des chlorures doivent avoir pour conséquence un accroissement de solubilité pour les gaz. Or, l'absorption de l'oxygène est surtout un phénomène de solubilité propre, et, au contraire, pour l'acide carbonique la quantité de gaz proprement dissoute par une solution saline complexe de la nature du sérum est bien inférieure à la quantité chimiquement combinée. De là résulte que c'est surtout sur l'absorption de l'oxygène qu'influera la présence des chlorures, et que les variations dans les quantités relatives de ce genre de sels devront être considérées comme activant ou comme entravant principalement la pénétration de ce gaz dans le liquide où nagent les globules. L'absorption de l'acide carbonique dans la profondeur des tissus, bien que subissant aussi par là une certaine diminution, n'en éprouvera, toutes choses égales d'ailleurs, qu'un changement relatif bien moins considérable, et sera masquée par l'influence des sels qui ont pour ce gaz une affinité chimique. Enfin, dans tous les cas, la présence des chlorures n'entravera en rien le dégagement des gaz sous l'influence de la diminution de pression.

Ce mode d'action des chlorures me paraît s'accorder avec quelques résultats donnés par les analyses faites à différents points de vue. Ainsi la proportion moyenne 0,0035 donnée par Becquerel et Rodier (1), et évaluée même à 0,00469 par Nasse (2), et à 0,0044 par Simon (3) d'après les analyses de Denis, ne paraît guère pouvoir s'accroître beaucoup. Cependant, sous l'influence d'une alimentation très-riche en sel et soutenue pendant plusieurs mois, MM. Plouviez et Poggiale (4) ont vu la quantité de chlorures contenue dans le sang s'élever de 0,0044 à 0,0064, et l'analyse a montré que la proportion de globules s'élevait en même temps de 0,130 à 0,143. Peut être cette accumulation des globules doit-elle être attribuée précisément à la difficulté apportée par la trop grande proportion de chlorure de sodium, à l'accès de l'oxygène dans le sang, et à un arrêt dans la destruction normale de ces corps. De même, dans quelques cas pathologiques exceptionnels, comme le scorbut ou le choléra, la proportion de chlorures augmente considérablement; elle peut aller, dans le choléra, selon M. A Becquerel (5), jusqu'à 0,00661. Or, la combustion physiologique paraît entra-

(1) Becquerel et Rodier. — *Traité de Chimie pathologique*, p. 65.

(2) Nasse. — *Ueber das Blut.* (*Journ für prakt. Chem.* 1843, Bd XXVIII, seite 148.)

(3) Simon — *Animal Chemistry*, t. I, p. 232.

(4) Poggiale. — *Recherches chimiques sur le sang.* (*Comptes rendus de l'Acad. des Sc.* 1847, t. XXV, p. 112.)

(5) A Becquerel. — *Note relative à quelques analyses du sang des cholériques.* (*Archives générales de Médecine*, 1849, 4e série, t. XXI, p. 192.)

vée dans ces maladies plus que dans toute autre. M. Rayer (1) et quelques autres médecins ont constaté une diminution considérable dans la quantité d'oxygène absorbée ; J. Davy évaluait à plus des deux tiers la réduction dans la proportion d'acide carbonique exhalé, et des expériences comparatives de M. Doyère (2), faites sur des cholériques à différentes périodes de la maladie, ont donné une diminution de 0,0440 à 0,0023 dans les quantités du même gaz contenues dans l'air expiré : cette diminution dans les quantités d'acide carbonique exhalées doit être certainement considérée ici comme dépendant en grande partie de la diminution constatée dans l'absorption de l'oxygène.

Au contraire, dans la plupart des autres maladies, la proportion de chlorure de sodium s'abaisse, et cette diminution parait devoir être ordinairement attribuée à l'abstinence à laquelle on condamne le plus souvent les malades; elle peut descendre alors (3) jusqu'à 0,002 ou 0,003; quant aux variations dans les quantités de gaz absorbés ou dégagés, elles sont très-diverses et devraient être étudiées, pour chaque maladie, d'une manière spéciale, avant qu'on pût en tirer des conclusions précises et numériques.

IV. *Du rôle du sérum tout entier dans l'action du sang sur les gaz.* — Les expériences précédentes permettant de se faire une idée du rôle que jouent, vis-à-vis des gaz de la respiration, les principales matières minérales en dissolution dans le sérum, j'ai entrepris les mêmes recherches sur le sérum lui-même, afin d'en pouvoir déduire, par comparaison, le rôle des matières organiques dissoutes. Ces expériences ont pour but, en d'autres termes, de savoir si une solution de sels semblables aux précédents, mélangée surtout d'albumine, se comporte, à l'égard des gaz de la respiration, comme une simple dissolution de sels minéraux; il importait donc peu d'opérer avec du sang de carnivore ou avec du sang d'herbivore, puisqu'il n'y a entre eux que des différences dans les quantités relatives. A plus forte raison, était il indifférent d'opérer avec du sérum provenant de sang veineux ou de sang artériel. J'ai donc pris simplement du sérum de sang de bœuf, tel qu'on l'obtient en abandonnant à la coagulation spontanée le sang non défibriné des abattoirs, et en séparant la partie fluide aussi promptement que possible.

Pour chasser de ce liquide les gaz qu'il tenait en dissolution, je l'ai placé dans un flacon, au milieu d'un bain d'eau à 55° environ, et je l'ai fait traverser par un courant rapide d'hydrogène bien pur, en ayant soin de continuer le dégagement du gaz, longtemps encore après qu'il ne troublait plus l'eau de chaux ; l'oxygène et l'azote se dégageant plus facilement que l'acide carbonique, cette épreuve devait être suffisante; c'est ce que prouve d'ailleurs la constance des résultats. Le liquide encore chaud a été placé ensuite sous le récipient de la machine pneumatique et soumis au vide pendant une heure ou une heure et demie avant d'être introduit dans l'appareil à absorption.

(1) Rayer. — *Examen comparatif de l'air expiré par des hommes sains et des cholériques, sous le rapport de l'oxygène absorbé* (*Gazette médic de Paris*, 1831, t. III, p. 277.)

(2) Doyère. — *Mémoire sur la respiration et la chaleur humaine dans le choléra.* (*Moniteur des hôpitaux*, 1854, t. II, p. 97.)

(3) Becquerel et Rodier. — *Recherches sur la composition du sang.* Paris, 1844.

J'ai opéré successivement avec du sérum pur et avec du sérum étendu de diverses quantités d'eau pure, afin d'avoir une idée complète de l'influence des substances dissoutes sur les valeurs numériques. J'ai étudié sur ces divers liquides l'action de l'acide carbonique et celle de l'oxygène par des méthodes identiques à celles qui avaient été appliquées aux solutions salines, et, en considérant les valeurs numériques des expériences précédentes comme acquises, j'ai pu faire la part des éléments minéraux dans les expériences actuelles: les différences données ici par l'action totale étaient dues aux éléments organiques. Voici, en quelques mots, les conclusions qui résultent immédiatement de la comparaison de ces résultats :

L'action du sérum sur l'acide carbonique est une action dissolvante, en même temps qu'une action chimique qu'il doit surtout à la présence des phosphates et des carbonates. Cette action chimique fixe une quantité de gaz égale à la moitié de celle qui entre en dissolution proprement dite en présence d'une atmosphere pure de ce gaz et sous la pression normale, et les variations dans les proportions de ces deux genres de sels ont une importance capitale sur l'absorption ou le dégagement de l'acide carbonique par le sérum. Cette action n'est pas sensiblement modifiée par la présence des matières organiques.

Au contraire, l'action du sérum sur l'oxygène est surtout une action dissolvante; il faut y ajouter une action chimique faible de la part de quelques unes des substances dissoutes, et principalement de la part des matières organiques; mais la marche du phénomène est surtout régie par la loi de la dissolution simple. Au point de vue physiologique, l'affinité intervient donc surtout pour rendre ce volume d'oxygene absorbé notablement plus grand, mais les quantités de gaz absorbé s'en écartent beaucoup moins que cela n'avait lieu pour l'acide carbonique. Le sérum doit être considéré, au point de vue de la théorie de la respiration, comme un dissolvant de l'oxygène auquel la présence de ses éléments organiques donne un pouvoir absorbant *notablement supérieur* à celui de l'eau pure; mais ce pouvoir peut être diminué par l'accroissement de certaines matières salines et du chlorure de sodium en particulier.

Le sérum n'est donc pas seulement un liquide contenant les éléments de la nutrition, et d'une densité telle que les globules puissent s'y conserver. C'est encore un liquide dont la constitution chimique est appropriée au maintien d'un équilibre particulier pour les gaz auxquels il doit servir de véhicule, de façon que si la constitution chimique du sérum venait à être modifiée, les globules conservant cependant leur intégrité, il n'en résulterait nullement que la respiration dût pour cela s'effectuer comme par le passé. Tout porte à croire au contraire que les perturbations apportées dans la respiration par les changements dans les proportions des matières dissoutes, sont dues beaucoup plutôt à un changement dans l'action du liquide sur les gaz, qu'à un changement de densité altérant la constitution des globules. Toutefois, le sérum n'est qu'un intermédiaire qui dégage, sous de simples actions physiques, les gaz qu'il a absorbés; il me reste à étudier, dans le paragraphe suivant, le rôle des corpuscules qu'il tient en suspension.

V. *De l'influence des globules du sang sur l'absorption ou le dégagement des*

gaz. — Comme complément de ces recherches destinées surtout à éclaircir le rôle des matières dissoutes dans le sang, j'ai fait un certain nombre d'expériences, par les mêmes méthodes, sur le sang lui-même avec ses globules aussi intacts que possible. La comparaison des résultats obtenus avec les précédents me paraît propre à donner une idée de l'influence relative de ces éléments sur les diverses phases de la respiration proprement dite.

Un assez grand nombre de recherches semblables ont déjà été entreprises pour déterminer, soit la nature et les proportions relatives des gaz que le sang peut dégager au sortir des vaisseaux, soit les quantités qu'il peut absorber quand on l'agite avec l'un d'eux, après l'avoir préalablement privé de ses autres éléments gazeux; les résultats généraux de quelques-uns de ces travaux sont maintenant devenus classiques. J'ajouterai seulement ici que les expériences de M. Magnus, parfaitement propres, ainsi qu'il l'observe lui-même, à donner une idée des proportions relatives de gaz dissous dans les deux espèces de sang, n'indiquent pas les quantités absolues et ne peuvent guère, par conséquent, fournir de notions complétement satisfaisantes sur l'état auquel ils y sont contenus : il fait remarquer cependant que la quantité d'acide carbonique dégagée par un courant d'air longtemps prolongé surpasse celle qui pourrait être produite par la décomposition de la totalité du bicarbonate de soude. Cette remarque s'accorde avec le rôle que je viens de montrer appartenir aux phosphates. — Enfin, l'observation de M. Magnus sur la nécessité de pousser le vide jusqu'à un pouce pour obtenir un dégagement notable de gaz, et même le résultat négatif des expériences (1) de Mitscherlich, Gmelin et Tiedemann, s'accordent encore avec les conclusions qui précèdent, relativement à l'état probable de l'acide carbonique dans le sérum.

Les expériences de M. L. Meyer (2) ont eu au contraire pour but spécial de déterminer les quantités absolues de gaz qui peuvent être dégagées du sang artériel, ou absorbées directement au contact d'atmosphères de diverses natures par du sang préalablement privé de gaz. J'ai dit quelques mots, au commencement de cet extrait, de la méthode qu'il a employée.

Pour opérer, dans les expériences d'absorption, sur du sang dans un état de conservation aussi parfaite que possible, j'ai pris sur des chiens du sang de l'artère fémorale, de l'artère humérale ou de l'artère carotide, et après l'avoir rapidement défibriné au sortir des vaisseaux, je l'ai fait traverser par un courant d'hydrogène; le vase qui contenait le sang était placé dans un bain d'eau à 45 degrés environ, et le courant de gaz était maintenu jusqu'au moment où il ne troublait plus l'eau de chaux : le liquide était ensuite soumis au vide, et introduit dans l'appareil à absorption.

La loi du phénomène a été étudiée, comme dans tous les cas précédents, en faisant varier un grand nombre de fois la pression dans chaque série d'expériences, et soumettant au calcul les résultats. Sans insister ici sur les

(1) *Versuche über das Blut, angestellt in Verbindung mit E. Mitscherlich.*, von *L. Gmelin* und *F. Tiedemann* (*Zeitschrift für Physiologie*, 1833, Bd v, § 1.) — reproduit dans *Pogg. Ann.* 1834, Bd XXXI, s. 299.

(2) L. Meyer. — *Die Gase des Blutes.* Gottingen, 1857 et *Zeitschrift für rationnelle medicin*, 1857, neue Folge, Band VIII, seite 256.

valeurs numériques qui ont été données avec détail dans le mémoire étendu dont ces pages sont le résumé, j'indique ici les conclusions principales qu'on en peut tirer :

Pour ce qui regarde l'absorption de l'acide carbonique, on peut dire : 1° que, relativement à la partie du gaz qui est proprement dissoute, le sang se comporte comme une solution des sels minéraux qu'il contient, ou comme le sérum lui-même, et avec un coefficient de solubilité presque égal ; 2° que, dans l'action chimique du sang sur ce même gaz, le principal rôle appartient aux éléments minéraux, une faible part aux éléments organiques dissous, et qu'enfin les globules eux-mêmes n'exercent pas sur l'acide carbonique d'action chimique capable de modifier beaucoup les quantités de gaz absorbées.

Au contraire, les volumes d'oxygène chimiquement absorbés et indépendants de la pression ont une valeur relative si considérable que ces expériences se distinguent par là immédiatement de celles qui sont relatives aux solutions salines et même au sérum. Non-seulement la marche du phénomène n'est plus assujettie à la loi de la dissolution simple d'une manière presque complète, mais les volumes absorbés semblent au premier abord indépendants de la pression, le volume chimiquement combiné étant presque cinq fois égal au volume proprement dissous, sous la pression de 760 millimètres. C'est donc aux globules du sang qu'appartient le rôle principal dans l'absorption de l'oxygène. Tandis que les solutions de sels minéraux, voisines du sérum par la concentration, et le sérum lui-même avec ses éléments organiques n'absorbent pas l'oxygène beaucoup plus énergiquement que l'eau pure, la présence des globules fait intervenir dans le phénomène une combinaison chimique qui fixe un volume d'oxygène cinq fois plus grand que le volume dissous par le sérum sous la pression atmosphérique : *à fortiori*, cette influence paraîtra-t-elle considérable dans la respiration, si l'on songe que l'oxygène de l'air exerce une pression qui n'entre que pour un cinquième dans la pression de l'atmosphère, et que le volume proprement dissous dans le sang de l'appareil respiratoire doit être réduit dans la même proportion. Le volume d'oxygène absorbé à l'état de combinaison par les globules deviendra alors environ vingt-cinq fois égal au volume qui entre dans le sérum à l'état de dissolution proprement dite.

En admettant donc que la fibrine, telle qu'elle existe dans le plasma (1), n'exerce pas sur l'oxygène une action bien considérable, c'est dans les globules qu'on devra voir le véritable régulateur de l'absorption de l'oxygène : ce sont ceux qui rendent ce phénomène à peu près indépendant de la pression.

On s'explique ainsi ce résultat déjà constaté par un grand nombre d'ob-

(1) La rapidité de la coagulation au sortir des vaisseaux empêche d'opérer sur du sang non défibriné pur, et d'un autre côté je ne crois pas qu'il soit permis de rien conclure des faits qu'on pourrait observer en maintenant la fibrine en dissolution par l'addition de bases ou de sels. — Enfin cet élément entre seulement pour 0,0022 dans la constitution du sang de l'homme, et d'ailleurs la fibrine *coagulée* n'éprouve pas de la part de l'oxygène d'action chimique sensible. — (Voir R.-F. Marchand. — *Ueber die Einwirkung des Sauerstoffes auf das Blut, und seine Bestandtheile. Journ fur prakt Chem.* 1845, Bd xxxv, seite 392.)

servations, que l'absorption de l'oxygène est à très-peu près la même, quelle que soit la pression atmosphérique, sur le sommet des montagnes et dans les plaines; on a cependant constaté déjà de petites différences correspondantes aux différences de pression, mais elles ne sont accessibles qu'aux méthodes de mesure susceptibles d'une grande exactitude.

Pour achever de préciser cette influence des globules, il restait à étudier le dégagement des gaz absorbés par le sang. J'ai traité par la méthode de Baumert modifiée du sang artériel à sa sortie des vaisseaux : les expériences ont été faites sur des chiens dont on isolait l'artère fémorale ou l'artère carotide, afin d'y pouvoir facilement introduire une canule fixée à un tube de caoutchouc qui conduisait le sang, à l'abri du contact de l'air, dans un ballon, au milieu de l'eau distillée et purgée d'air. J'ai opéré, en un mot, comme l'a fait M. Meyer dans ses recherches sur les gaz du sang (1).

J'ai cherché à analyser les gaz dégagés, surtout au point de vue de la quantité d'oxygène, puisque c'est là, d'après ce qui précède, la partie de la question qui pouvait offrir le plus d'intérêt. J'ai toujours rencontré, dans la pratique de cette méthode appliquée au sang, des difficultés matérielles qui ne me permettent pas de compter beaucoup sur les valeurs absolues des résultats que j'ai obtenus. Malgré toutes les précautions que j'ai pu prendre pour opérer le dégagement à une température très-basse, et quoique le vide ait toujours été assez parfait pour qu'on vît les bulles gazeuses se produire immédiatement en abondance, j'ai toujours vu apparaître au milieu du liquide un réseau demi-transparent de matières organiques. Le mélange d'une quantité d'eau dix ou douze fois égale au volume du sang lui-même n'a jamais pu le faire disparaître entièrement, et les bulles gazeuses retenues mécaniquement ainsi dans le ballon, n'ont jamais pu en être chassées assez intégralement pour qu'il fût permis de regarder le dégagement comme complet. La formation même de ce réseau rendait d'ailleurs l'ébullition vive assez difficile, et exigeait de très-grandes précautions dans la conduite de l'expérience.

Toutefois, les quantités d'oxygène dégagées par cette méthode fournissent encore une confirmation des idées précédentes sur le rôle des globules. Ainsi, cinq expériences, dans lesquelles les gaz ont été expulsés aussi complétement que possible, ont fourni pour un volume de sang des volumes d'oxygène compris entre 0,157 et 0,202 (2). Ces nombres surpassent de beaucoup les volumes absorbés par les dissolutions salines ou le sérum, quoique la température du sang chez les mammifères soit supérieure à celles des expériences précédentes sur l'absorption, et que la pression de l'oxygène dans l'air ne soit guère que d'un cinquième d'atmosphère. Ils sont, au contraire, inférieurs aux quantités d'oxygène qu'absorbe le sang quand on l'agite jusqu'à saturation en présence d'une atmosphère d'oxygène pur. Ce dernier résultat était évidemment facile à prévoir : le sang ne fait d'ailleurs que traverser les capillaires du poumon, et il est séparé du fluide respirable par une membrane vivante dont il est impossible, quant à présent, de préciser l'influence.

(1) Lothar Meyer. — *Die gase des Blutes*, Gottingen, 1587, seite 5.

(2) M. L. Meyer donne le détail de trois expériences qui lui ont fourni, pour 100 vol. de sang : 12, 4; 14, 3 et 18, 4 d'oxygène. (*Loc. cit.*)

Ce qu'il est donc permis de conclure de ces résultats, c'est que le sang artériel dégage, dans le vide et à une température voisine de celle des mammifères, une quantité d'oxygène supérieure à celle que le sérum peut absorber. Ce gaz avait donc été fixé par les globules, et de plus l'affinité qui les unit est assez faible pour être vaincue par l'action du vide. De là résulte, ce me semble, qu'il ne se fait entre ces deux corps qu'une combinaison très-lâche, au moins dans la première phase du phénomène. Quant aux actions chimiques qui peuvent donner naissance ultérieurement à de nouveaux produits (1), c'est là une question toute différente et que ne comporte pas la nature de ce travail.

Les résultats obtenus par M. Meyer (2) s'accordent avec ces conclusions : selon lui, en effet, l'absorption de l'oxygène par le sang dépend pour la plus faible partie seulement, de la pression exercée par ce gaz à la surface du liquide. En outre, à mesure que le sang s'enrichit en eau et perd par conséquent des quantités relatives du principe qui fixe l'oxygène, les quantités absorbées indépendantes de la pression décroissent, celles qui entrent en dissolution proprement dite augmentent. Il explique ainsi l'affaiblissement graduel de la respiration après des saignées fréquemment répétées, l'expérience ayant démontré que le sang contient alors des proportions d'eau de plus en plus considérables. Enfin la comparaison des résultats obtenus en cherchant à dégager les gaz du sang après une addition d'acide tartrique, ou sans cette addition préalable, le porte à conclure que la combinaison instable formée par l'oxygène et l'un des éléments du sang peut acquérir de la stabilité sous l'influence d'un acide, au point de ne pouvoir plus être détruite par l'ébullition. Il ne se prononce pas sur la nature de cette combinaison, et se contente de faire remarquer que c'est peut-être à une cause de ce genre qu'il faut attribuer la grande consommation d'oxygène que font les muscles dans les contractions énergiques.

Quoi qu'il en soit de cette derniere assertion, que je n'ai pas eu l'occasion de vérifier, l'élément du sang qui fixe l'oxygène est, pour la plus grande part au moins, la masse des globules qu'il tient en suspension. De là l'influence, connue de tous les physiologistes, de la quantité ou des dimensions relatives des globules sur la consommation d'oxygène dans l'acte de la respiration; de là aussi les coïncidences, observées dans un grand nombre de recherches sur la pathologie ou l'anatomie comparée, entre la diminution des globules et le ralentissement dans la fonction de respiration ou réciproquement. Les résultats obtenus à cet égard sont devenus classiques, et je ne crois pas nécessaire d'y insister.

L'action intime de l'oxygène sur les globules du sang est accusée par un changement de couleur. L'observation de ce fait est déjà fort ancienne, et on en a rapproché un changement semblable produit par l'addition de cer-

(1) Les expériences de Marchand, prouvent, que, en dehors de l'économie, l'action de l'oxygène sur le sang ou sur ses parties constituantes n'a jamais pour résultat une formation immédiate d'acide carbonique. (Marchand, *Loco cit.*)

(2) Lothar Meyer. (*Loc. cit.*)

tains sels au sang (1). Est-ce là un seul et même phénomène, ou le résultat est-il dû dans les deux cas à deux causes différentes. L'une et l'autre opinion a été successivement soutenue et combattue; les expériences précédentes me paraissent propres à jeter quelque jour sur cette question. Avant de formuler les idées qui me paraissent devoir être admises à cet égard, j'indiquerai les résultats des principales expériences sur lesquelles elles peuvent être fondées. La plupart de ces expériences sont déjà connues. J'ai seulement varié les conditions de quelques-unes d'entre elles, afin de les rendre plus concluantes. Il est indispensable, pour obtenir des résultats satisfaisans, d'opérer toujours avec du sang dans un état de conservation aussi parfaite que possible, et de l'employer immédiatement après sa sortie des vaisseaux, comme je l'ai toujours fait.

Le sang artériel ou veineux, défibriné et soumis immédiatement à un rapide courant d'oxygène ou d'air atmosphérique, prend une couleur vermeille bien connue, et si le passage du gaz a maintenu le liquide dans un état d'agitation suffisante (2), les globules apparaissent au microscope parfaitement conservés. J'ai vérifié, après M. Marchand (3), qu'il ne se produit pas de traces appréciables d'acide carbonique quand on a préalablement chassé ce gaz par un courant d'hydrogène bien pur.

La même expérience faite avec de l'hydrogène donne au sang une couleur rouge sombre; mais si le passage du gaz s'est fait très-vivement, les globules apparaissent encore très-bien conservés au microscope; ils possèdent encore la propriété de rougir lentement à l'air libre, ou rapidement par l'agitation avec l'oxygène.

L'acide carbonique donne naissance, dans les mêmes circonstances, à une couleur beaucoup plus noirâtre : les globules, assez bien conservés au commencement de l'expérience, se détruisent bientôt malgré l'agitation du liquide. Le passage de l'oxygène reproduit rapidement une couleur d'un rouge vermeil si l'action de l'acide carbonique n'a pas été trop prolongée; il n'agit plus que très-lentement si les globules sont déjà en partie détruits, et la teinte n'acquiert jamais la même vivacité.

L'addition des sels au sang défibriné donne en général naissance à un changement de couleur analogue à celui que produit l'oxygène, pourvu qu'on opère sur le sang artériel ou veineux bien conservé et immédiatement à sa sortie des vaisseaux. L'expérience réussit même en plaçant à la surface du liquide une couche d'huile qui empêche toút accès de l'air extérieur.

Quand on vient à comparer l'action des différents sels, on trouve qu'ils produisent tous un effet semblable; il n'existe entre eux que des différences de plus ou de moins. Ces différences sont d'ailleurs difficiles à apprécier, à cause de la difficulté d'établir des rapports numériques entre les quantités des différents sels capables de produire une même action. Le chlorure de

(1) Voir l'ouvr. cité. M. Edwards, *Leçons sur la Physiologie et l'anatomie comparée de l'homme et des animaux*, t. I, p. 473 et p. 476, note 2.

(2) On doit à M. Dumas d'avoir montré qu'une vive agitation du liquide est nécessaire dans cette expérience, pour conserver aux globules leur intégrité, et rendre l'artérialisation possible. (Dumas. *Recherches sur le sang.*, in *Ann. de Ch. et de Ph.*, 1846, 3e série, t. XVII, p. 458.)

(3) R.-F. Marchand. (*Loc. cit.*)

sodium est cependant un de ceux qui, sous un même poids, produisent l'effet le plus rapide et le plus marqué.

Le sang a-t-il été préalablement traversé par un courant rapide d'hydrogène, puis couvert d'une couche d'huile avant l'addition des sels, le changement de couleur est insensible (1); cependant les globules observés au microscope se montrent parfaitement conservés, et le même sang peut reprendre la teinte vermeille quand on l'agite avec de l'air ou de l'oxygène.

Enfin, si le sang a été traité par un courant d'acide carbonique, puis couvert d'une couche d'huile et mélangé ensuite avec la solution saline, on observe un léger éclaircissement de teinte si le sel employé est du phosphate ou du carbonate de soude, on n'obtient aucun changement si c'est du chlorure de sodium ou du sulfate de soude.

Or, les premières expériences relatives à l'influence du passage de différents gaz à travers le sang montrent que le contact de l'oxygène avec les globules leur donne une teinte vermeille, que cette teinte disparaît quand un courant d'hydrogène vient à enlever cet oxygène, et qu'au contraire la présence de l'acide carbonique à l'état de liberté dans le liquide qui les tient en suspension leur communique une couleur beaucoup plus foncée. Qu'on rapproche maintenant de ces remarques les résultats précédemment obtenus; savoir, la diminution du coefficient de solubilité de tous ces gaz par la dissolution dans le liquide de tous les sels employés, et principalement du chlorure de sodium, l'absorption considérable de l'acide carbonique par le carbonate ou le phosphate de soude, enfin l'affinité de globules pour l'oxygène, et on verra que ces deux ordres de phénomènes doivent être attribués à une seule et même cause. Certains sels, comme le chlorure de sodium ou le sulfate de soude, diminuant la solubilité de l'oxygène dans le sérum, dégagent une partie de ce gaz préalablement maintenue en dissolution et lui permettent de se porter sur les globules dont l'affinité le sollicite; de là le vif changement de teinte produit par ces substances. C'est un effet entièrement comparable à la précipitation de certains sels insolubles dans l'alcool quand on ajoute quelques gouttes de ce liquide dans leurs solutions aqueuses. D'autres sels, comme le phosphate de soude ou le carbonate de soude, agissent surtout par leur affinité pour l'acide carbonique libre, qu'ils font entrer dans une combinaison chimique, et dont ils font ainsi disparaître l'influence sur la coloration des globules; de là encore un changement de teinte, qui peut être augmenté par le dégagement d'une petite quantité d'oxygène. Toutefois, cette modification est toujours beaucoup moins prononcée. Même action à l'abri de l'air, sous une couche d'huile, si le sang a été pris au sortir des vaisseaux; il ne peut, au contraire, se produire rien de semblable si les gaz ont été chassés par l'hydrogène; enfin, s'ils ont été remplacés par l'acide carbonique, le phosphate ou le carbonate de soude peuvent seuls donner naissance à un léger changement de teinte.

En résumé, tous les faits que je viens d'exposer en dernier lieu, bien qu'ils semblent très-différents au premier abord, peuvent être réunis dans

(1) Cette observation a été faite par MM. Roucher et Coulier : *Recherches sur le sang*, in *Ann. de Ch. de Ph.* 1848, t. XXIII, p. 377.

cette interprétation générale. Toutes les causes qui, en conservant aux globules leur intégrité et les empêchant de s'agglomérer, leur fournissent une nouvelle quantité d'oxygène ou leur enlèvent de l'acide carbonique, produisent une modification plus ou moins prononcée dans la couleur de ces corps.

Ces résultats s'accordent encore avec l'influence que j'ai montré appartenir aux variations apportées dans les proportions relatives de ces divers sels; elles ont pour conséquence immédiate d'accélérer ou de ralentir le passage des gaz extérieurs sur les globules, ou réciproquement.

Sur les métaux qui peuvent exister dans le sang ou les viscères, et spécialement sur le cuivre dit physiologique;

PAR M. BÉCHAMP,

Professeur à la Faculté de Médecine de Montpellier.

(Extrait du journal *Le Montpellier médical*, numéro d'octobre 1859.)

1. La question de savoir si d'autres métaux que les métaux alcalins et le fer peuvent faire partie constitutive de nos organes, ne date pas de loin. La réponse a été tour à tour affirmative ou négative, et aujourd'hui, après un quart de siècle de recherches, on peut dire que la querelle n'est pas encore vidée. Les uns nient absolument la présence du manganèse, du cuivre et du plomb dans le sang; les autres affirment cette présence, non-seulement comme un fait constant, mais comme une nécessité organique: le manganèse, le cuivre, le plomb, faisant partie de l'élément organisé du sang, du globule rouge, au même titre que le fer, ou le potassium et le sodium, ou le calcium et le magnésium. La conviction chez ces derniers est telle que l'un admet (1) une chlorose par défaut de manganèse, et qu'un autre (2), après avoir dit que le cuivre et le plomb ne sont pas à l'état de diffusion dans le sang, mais qu'ils se fixent avec le fer dans les globules, et que tout porte à croire qu'ils participent comme lui à l'organisation et à la vie, se demande s'ils exercent sur la santé une influence aussi décisive, et s'il existe une chlorose par défaut de cuivre, de plomb ou de manganèse; ou bien si leur excès est la cause secrète de quelque affection obscure et rebelle?.....

2. Tout organe est composé d'éléments histologiques, souvent très-complexes eux-mêmes. Ces éléments se résolvent en définitive en molécules organisées de matière organique, que l'analyse apprend à réduire en termes de plus en plus simples.....

3. Un composé organique, en soi, est un composé dont le carbone est le radical fondamental. Les autres éléments ou corps réputés simples, qui, sous son influence, concourent à la génération des molécules organiques

(1) Burin du Buisson.

(2) Millon; *Annales de chimie et de physique* (3), t. XXIII, p. 374, et *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XVI, p. 41.

sont, dans l'ordre d'importance : l'hydrogène, l'azote, l'oxygène (1). Une molécule de cette nature étant donnée, on peut toujours concevoir que l'un ou l'autre des 57 corps simples restants remplace, ou l'hydrogène, ou l'azote, ou l'oxygène, ou s'unit de toutes pièces avec la combinaison organique. L'oxygène peut être remplacé par le soufre, le sélénium, le tellure, le chlore, le brôme, l'iode ; l'azote par le phosphore, l'arsenic, l'antimoine; l'hydrogène par tous les métaux. Jamais le carbone n'a pu être remplacé par autre chose, et on peut affirmer sans crainte qu'il ne le sera pas, tant la nature du carbone est spéciale : le carbone est un corps simple organique.

4. Aucun élément d'organe n'est vénéneux, du moins dans les classes supérieures des êtres organisés, quels que soient d'ailleurs les corps simples qui entrent dans sa composition. Les propriétés toxiques dépendent essentiellement du mode de combinaison : le carbone ni l'azote ne sont vénéneux, mais le cyanogène, l'acide cyanhydrique, quelques cyanures sont des poisons violents ; le bleu de Prusse (cyanure de fer), le cyanure jaune de fer et de potassium ne sont pas des poisons. Presque toutes les combinaisons de l'arsenic sont des poisons d'une violence extrême : il existe un composé d'arsenic et de matière organique, nommé cacodyle, qui est un poison des plus redoutables; sa combinaison avec l'oxygène dans l'acide cacodylique n'est plus un poison, bien qu'il renferme 54,35 pour cent d'arsenic.

Ces exemples sont nombreux dans la science : il est donc possible qu'un métal dont les combinaisons sont vénéneuses, fasse partie d'une molécule organique constitutive d'un organe, sans pour cela apporter de perturbation dans l'économie vivante, et il n'est pas absurde d'admettre *à priori* la possibilité de l'existence de tels composés dans l'organisme.

Cela posé, la recherche des métaux lourds, différents du fer, dans l'organisme n'étant pas absurde, mais plutôt rationnelle, voyons quelle en est l'histoire et comment ces métaux arrivent dans l'organisme.

5. Ce fut vers 1830 ou 1832 que M. Sarzeau (2) annonça avoir découvert du cuivre dans plusieurs végétaux ou substances alimentaires, et dans le sang. Dans 4286 grammes de sang de bœuf frais, il trouva 0gr,003 de cuivre.

6. MM. Devergie et Ossian Henry d'abord, M. Devergie (3) seul plus tard, annoncèrent la présence constante du cuivre et du plomb dans le corps de l'homme. Il trouva ces métaux dans le canal intestinal d'un enfant nouveau-né, dans l'estomac d'un enfant de 8 ans, dans le canal intestinal d'un enfant de 14 ans; dans l'estomac, les intestins, la vésicule du fiel, le cerveau, les poumons, les reins, les matières fécales, la vessie, la chair musculaire, le sang d'adultes, femmes ou hommes, sains ou

(1) Le plus beau progrès de la chimie contemporaine est d'avoir réussi à produire, avec ces éléments minéraux, de la matière organique. On a engendré de la matière organique à l'aide d'éléments minéraux. (Berthelot.)

(2) *Annales d'hygiène et de médecine légale*, t. XLI, p. 387 (1849) : *Essais historiques sur les métaux que l'on rencontre quelquefois dans les corps organisés*, par MM. A. Chevallier et E. Cottereau.

(3) *Annales d'hygiène et de médecine légale*, t. XLI, p. 396, et t. XLII, p. 126.

malades. De ce travail considérable, où tout était fait pour convaincre, où les métaux susdits ont été non-seulement constatés avec soin, mais pesés, M. Devergie n'hésite pas à tirer les conclusions suivantes : 1° La quantité de cuivre augmente avec l'âge ; extrêmement faible chez le nouveau-né, elle est de trente à quarante fois plus grande à 30 ans ; 2° le plomb existe dans tous les organes de l'économie, la proportion s'accroît avec l'âge : extrêmement faible à l'époque de la naissance, elle est quatre à cinq fois plus forte à 30 ans, mais la proportion de plomb ne dépasse cependant pas 40 millièmes ; 3° la cessation de l'alimentation, par suite d'une maladie prolongée, paraît avoir une grande influence qui se traduit par une différence en moins dans le poids du métal obtenu, et ce fait tend à faire considérer la présence de ces métaux dans l'économie, comme due à la viande et aux végétaux usités à titre d'aliments ; 4° la quantité de plomb est constamment plus faible que la quantité de cuivre.

7. M. Barse (1) confirma ces expériences en opérant sur deux cadavres pris dans les hôpitaux de Paris : l'un était celui d'un individu resté pendant trois mois consécutifs soumis à un traitement palliatif pour une affection du poumon ; l'autre était celui d'un individu qui n'était resté que trois heures à l'hôpital : il y trouva du cuivre et du plomb.

8. M. Orfila, dans un grand travail sur l'empoisonnement par les préparations de plomb, de cuivre, de mercure et d'arsenic, admet sans restriction la présence constante du cuivre et du plomb dans la plupart de nos viscères, affirmant ainsi tous les résultats que nous venons d'énumérer (2). Il semble qu'après une telle autorité, il n'y ait plus rien à dire ; cependant nous citerons encore quelques auteurs dont les travaux viennent à l'appui de ce qui précède.

9. Ainsi, M. Legrip (3), cité par M. Orfila, considéra que le cuivre et le plomb qu'il avait rencontrés dans le foie et la rate, y existaient à l'état normal ; M. Deschamps (d'Avallon) (4) a trouvé du cuivre dans le sang humain, dans chacune des six expériences qu'il a tentées, en opérant sur 462 gr., 200 gr., 300 gr., 315 gr., 380 gr., 472 gr. de sang.

10. Dans un mémoire de MM. A. Chevallier et Boys de Loury (5) on lit « que les ouvriers qui travaillent le cuivre à Durfort (Tarn), tout en étant très-robustes et pouvant devenir octogénaires, absorbent tellement de cuivre, que leurs os en deviennent verdâtres ou bleuâtres. Cette couleur se communique à la terre qui entoure les cadavres. Pendant leur vie, ces ouvriers ont leurs cheveux colorés en vert ; l'urine qu'ils rendent donne une couleur verte à l'endroit du mur ou du sol qui la reçoit. » Ces faits ont été communiqués aux auteurs par M. Audouard (de Béziers), et sont confirmés par M. le docteur Millon (de Sorrèze). MM. Chevallier et Boys de

(1) *Comptes rendus*, t. XVII, p. 303 (1843) : *Sur le cuivre et le plomb contenus dans le corps de l'homme, hors les cas d'empoisonnement.*

(2) *Annales d'hygiène*, t. XXXVIII, p. 163 (1847) : *Mémoire sur quelques points relatifs à l'empoisonnement produit par les préparations de plomb, de cuivre*, etc., par M. Orfila.

(3) *Journal de chimie médicale* (3), t. III, p. 251.

(4) *Journal de pharmacie et de chimie* (3), t. XIV, p. 410 (1848).

(5) *Annales d'hygiène*, t. XLIII, p. 369 (1850) : *Mémoire sur les ouvriers qui travaillent le cuivre et ses alliages.*

Loury ont en effet retrouvé du cuivre : 1° dans le résidu de l'évaporation d'un litre d'urine d'un ouvrier âgé de 55 ans ; 2° dans les cheveux et les os. Dans une autre expérience, l'urine des ouvriers d'une autre usine ne contenait pas de cuivre.

11. Ces faits sont extrêmement intéressants, ils tendent à démontrer qu'il peut, dans ces circonstances spéciales, se former quelque combinaison organique par substitution, laquelle, cessant d'être toxique, peut être absorbée sans danger pour l'économie, à moins que l'on n'admette une sorte de tolérance, comme chez les mangeurs d'arsenic.

12. M. Félix Boudet (1), par la seule incinération d'un poumon, a obtenu une cendre verte, de laquelle on a pu retirer un petit culot de cuivre. Ce poumon était celui d'un individu âgé de 60 ans, mort à la Charité, huit jours après son entrée à l'hôpital, et porté sur les registres comme exerçant la profession d'ingénieur. M. Boudet n'a pas retrouvé de cuivre dans d'autres poumons.

13. M. Schwarzenbach (2) trouva du cuivre et du plomb dans les restes d'un homme mort dans le marasme, et qui n'avait été soumis qu'à un traitement diététique.

14. D'après MM. Malaguti et Sarzeau, le sang de bœuf contient de l'argent.

15. Le manganèse, dont la présence dans le règne organique avait été constatée par tant d'observateurs (3), a eu aussi les honneurs de la discussion. Ce fut M. Millon (4) qui rappela l'attention sur le manganèse, mais à M. Burin du Buisson (5) revient l'honneur d'avoir de nouveau élevé les préparations manganiques au rang d'agents thérapeutiques.

16. M. Millon (6), ancien professeur de chimie au Val-de-Grâce, est le dernier chimiste dont nous voulions invoquer le témoignage en faveur de l'existence normale de certains métaux dans le sang. Ce savant a suivi deux méthodes pour démontrer la présence du cuivre, du plomb et du manganèse dans ce liquide. Dans l'une, qui est de son invention, il reçoit le sang dans environ trois fois son volume d'eau et l'introduit, ainsi dilué, dans un flacon plein de chlore gazeux. Le sang se coagule, se colore en brun et forme bientôt après une masse grise, amorphe, pultacée, dans laquelle l'organisation des globules a entièrement disparu. En jetant le tout sur une toile, il obtient un liquide qu'il est facile de filtrer et d'obtenir limpide. Ce liquide est évaporé à siccité ; le résidu est ensuite calciné

(1) *Bulletin de l'Académie impériale de médecine*, t. IX, p. 1160 ; Rapport de M. Bussy sur un mémoire de M. Félix Boudet.

(2) *Jahresbericht von Justus Liebig und Hermann Kopp für* 1856, p. 708.

(3) Cf. *Annales d'hygiène*, t. XLII ; la suite du mémoire de MM. Chevallier et Cottereau, sur les métaux que l'on rencontre dans les êtres organisés. Dans ce travail on trouvera une bibliographie très-étendue sur le fer et le manganèse de l'organisme, qui n'occupe pas moins de 23 pages.

(4) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XXVI, p. 41.

(5) *Sur l'existence du manganèse dans le sang humain* ; Lyon, 1852, et *Gazette médicale de Lyon*, t. VI (1854).

(6) *Annales de chimie et de physique*, 3e série, t. XXIII, p. 372 : *De la présence normale de plusieurs métaux dans le sang de l'homme, et de l'analyse des sels fixes contenus dans ce liquide.*

pendant quelques instants, pour faire disparaître la petite quantité de matière organique qui s'y trouve. C'est dans ce résidu que l'on recherche les métaux. M. Millon trouva que, dans cent parties du résidu insoluble que donnent les cendres du sang,

La silice[a] varie de 1 à 3 pour cent,
Le plomb[b] varie de 1 à 5 pour cent,
Le cuivre[b] varie de 0 5 à 2,5 pour cent,
Le manganèse varie de 10 à 24 pour cent.

L'auteur trouva de plus que le caillot est plus riche en cuivre et en plomb que le sérum. En effet, dans une expérience faite sur 1000 gr. de caillot provenant de plusieurs saignées, séparé avec soin du sérum, il obtint 0,083 de cuivre et de plomb. 1000 gr. de sérum isolé du caillot précédent, ont fourni seulement 0,003 de ces deux métaux. C'est de cette expérience que M. Millon conclut que le cuivre et le plomb ne sont pas à l'état de diffusion dans le sang, mais qu'ils se fixent avec le fer dans les globules, et que tout porte à croire qu'ils y participent comme lui à l'organisation et à la vie.

La seconde méthode suivie par le même savant chimiste (1) consiste à incinérer le caillot sanguin dans une capsule de platine. Les cendres sont reprises par l'acide chlorhydrique; la dissolution obtenue étant soumise à un courant d'hydrogène sulfuré, fournit un précipité qui contient le cuivre et le plomb à l'état de sulfure. C'est en opérant sur 500 gr. de caillot, que les deux métaux ont pu être reconnus.

17. Le résumé général des travaux que je viens d'analyser est que le cuivre, le plomb, le manganèse, aussi bien que le fer, sont des éléments normaux constants du sang et de nos viscères. A ces affirmations, aussi absolues que fondées, on a opposé des dénégations non moins absolues, et, ce qui peut paraître paradoxal, tout aussi fondées.

18. Ce furent d'abord MM. Danger et Flandin (2) qui vinrent s'inscrire contre les expériences de M. Devergie. Ces Messieurs ont administré à un chien du sulfate et de l'acétate de cuivre, de telle façon qu'il a ingéré, dans l'espace de 273 jours, au moins 25 grammes de poison. Or, tant qu'il a vécu, ses urines n'ont pas fourni de cuivre, et après qu'il eut été sacrifié,

[a] La silice est un élément constant de la composition du sang : tous les chimistes l'ont retrouvée. M. Boudet, *Bulletin de l'Académie de médecine*, t. IX, p. 1160, avait trouvé de la silice dans le parenchyme pulmonaire.

[b] M. Millon trouve plus de plomb que de cuivre. D'après les expériences de M. Devergie, c'est l'inverse; c'est le plomb qui se trouve en moindre quantité.

(1) *Annales de chimie et de physique* (3), t. XXIII, p. 508. Ce travail avait été entrepris pour répondre à un article critique de M. Melsens, dont il sera question plus loin.

(2) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XVII, p. 156 (1843) : *De l'empoisonnement par le cuivre.* « Nous avons été amenés par le sujet même, disent les auteurs, à combattre l'opinion des toxicologistes qui avaient annoncé qu'il existe du cuivre et du plomb dans le corps humain à l'état normal. Nous sommes arrivés à cette négation tout à la fois par des analyses directes et par une expérience physiologique analogue à celle qui nous a déjà prouvé que non-seulement il n'y a pas d'arsenic dans le corps humain, mais qu'il ne peut pas y en avoir, *toute substance toxique étant incompatible avec l'état sain de nos organes.* »

ils n'en ont trouvé non plus aucune trace dans ses viscères, ses muscles et ses os, qui ont été analysés avec le plus grand soin. Cependant, que devenait le cuivre? Pendant la vie de l'animal, c'est dans la salive mêlée au flux bronchique que le cuivre a été retrouvé; quand l'animal avale la salive, le cuivre est emporté avec les excrétions intestinales, c'est là qu'on le retrouve en proportions considérables. La sécrétion biliaire pourrait contribuer à cette évacuation; la bile, examinée après la mort, contenait des traces de cuivre.

19. M. Burin du Buisson (1), qui trouvait du manganèse dans le sang, n'y rencontra ni cuivre ni plomb.

20. M. Ferdinand Cattanei, professeur de chimie à Pavie, et M. Plattner, professeur de médecine légale à la même Université (2), n'ont trouvé ni cuivre ni plomb dans les poumons, l'appareil gastrique, le foie, la rate d'enfants morts après avoir vécu de deux à vingt-cinq jours.

Rappelons que M. F. Boudet n'a trouvé le cuivre dans le poumon qu'une seule fois.

21. M. Glénard (3), professeur de chimie à l'École de médecine de Lyon, a analysé par divers procédés le sang de quarante individus d'âge, de sexe, de tempérament divers; aucun d'eux n'était affecté de ces maladies que l'on dit coïncider avec l'absence ou la diminution du manganèse dans le sang, et il n'a rencontré qu'une seule fois ce métal. Il conclut que le manganèse n'est pas un élément essentiel du sang humain, et se range de l'avis de M. Melsens qui, comme nous allons le voir, a si formellement contredit le résultat des recherches de M. Millon. Ajoutons cependant que M. Burin du Buisson (4) a maintenu ses expériences comme étant l'expression des faits.

22. A peine M. Millon eut-il publié son mémoire *sur la présence normale de plusieurs métaux dans le sang de l'homme*, que M. Melsens (5) entreprit un travail qui prouve *l'absence du cuivre et du plomb dans le sang*. Il affirme nettement : « il m'a été impossible de découvrir soit du plomb soit du cuivre dans le sang. » Cependant, M. Melsens a agi sur des quantités considérables de ce liquide organique.

23. J'ai rapporté avec soin le travail de M. Millon ; je rapporterai avec le même détail celui de son contradicteur, afin que l'on juge en connaissance de cause, et aussi parce que dans les conclusions je veux m'autoriser des travaux d'hommes si compétents.

Dans plusieurs expériences M. Melsens a opéré :

1° Sur 1200 gr. de sang veineux de cheval, défibriné;

2° Sur 1650 gr. de caillot et 600 gr. de sérum, provenant de 2250 gr. de sang artériel de cheval;

3° Sur 200 gr. de sang veineux de cheval ;

(1) *Sur l'existence du manganèse dans le sang humain*, Lyon, 1852. Cité dans *Jahresbericht von Justus Liebig und Hermann Kopp.*

(2) Cité par M. Deschamps, *Journal de pharmacie et de chimie* (3), t. XIII, p. 88.

(3) *Recherche du manganèse dans le sang.* (*Gazette médicale de Lyon*, t. VI, p. 108; 1854.)

(4) *Gazette médicale de Lyon*, t. VI.

(5) *Annales de chimie et de physique* (3), t. XXIII (1848), p. 358 : *De l'absence du cuivre et du plomb dans le sang.*

4° Sur 1328 gr. de caillot provenant de quatre saignées faites à des femmes.

5° Sur les globules rouges séparés par le sulfate de soude de 1100 gr. de sang qui provenait de trois femmes;

6° Sur 1080 gr. de caillot provenant du sang de deux ouvriers campagnards, d'un maréchal et de deux blanchisseuses;

7° Sur 330 gr. de caillot provenant d'une saignée faite à un jeune homme, peintre en bâtiments et non malade.

La matière sanguine, délayée dans une quantité convenable d'eau, a été attaquée par le chlore, comme dans les recherches de M. Millon. Le liquide filtré est évaporé à siccité et repris par l'eau; la liqueur est soumise à l'action de l'hydrogène sulfuré; d'autres fois on calcinait le résidu de l'évaporation après une addition préalable d'acide nitrique et d'acide sulfurique, puis on reprenait les cendres par l'acide chlorhydrique ou par l'eau régale, et on traitait de même la nouvelle dissolution par l'acide sulfhydrique.

Dans aucun des cas assez nombreux où M. Melsens a opéré, il n'a trouvé ni cuivre ni plomb. De plus, ce chimiste, pour s'assurer de la valeur de la méthode, a fait des expériences comparatives avec du sang dans une partie duquel une personne étrangère avait ajouté à son insu 0gr,0045 de plomb dans 920 gr. de mélange. Le plomb fut retrouvé dans la partie du sang souillée, il n'en trouva point dans l'autre (1).

24. Voilà donc deux expérimentateurs également habiles qui, par un procédé le même au fond, dans des conditions à peu près identiques, arrivent à des résultats diamétralement opposés; chacun d'eux a le droit d'être cru, et j'ajoute : chacun a raison !

25. Des résultats aussi disparates ont pu faire supposer, à tort certainement, quelque négligence dans l'emploi des vases et des réactifs. M. Melsens paraît l'avoir cru, car il a mis une sorte de minutie à indiquer tous les soins qu'il a pris dans la préparation de ses réactifs ou qu'il a apportés dans la propreté et le choix des vases qu'il a employés. M. Chevreul, cité par M. Deschamps, a pu supposer « que c'est en négligeant certaines précautions que l'on trouve dans les matières organiques une quantité de cuivre qui y a été portée accidentellement. » Pour moi, je suis convaincu que tout le monde s'est mis à l'abri de ces causes d'erreur, et que la différence des résultats qui ont été obtenus reconnaît une autre cause que l'impureté des réactifs, l'imperfection des procédés d'analyse ou l'inhabileté des opérateurs : c'est une chose si facile que d'éviter ou de constater la présence du cuivre et du plomb !

Mais avant de commencer une discussion, je vais lui chercher une base solide. Dans de semblables recherches, le seul critérium de la vérité étant la multiplicité des expériences, je rapporterai succinctement les résultats de quarante analyses faites sur des foies et du sang humain.

26. Ces expériences ont été entreprises dans les circonstances suivantes : A propos de deux expertises médico-légales dont nous étions chargés avec

(1) On se rappelle que M. Millon a trouvé 0,083 de plomb et de cuivre dans un kilogramme de caillot. On peut en retrouver des quantités vingt fois plus faibles, d'après cette expérience de M. Melsens.

notre collègue M. le professeur René, M. Chancel et moi nous nous étions proposé, dans l'intérêt de notre travail, de reprendre la question controversée du *cuivre normal* ou *cuivre physiologique*. Une seule expérience affirmative a été faite en commun : des circonstances non prévues ont forcé M. Chancel à ne pas s'occuper davantage de ce sujet ; j'ai dû en assumer toute la responsabilité.

27. Dans des recherches de la nature de celles qui font l'objet de ce mémoire, deux choses doivent être prises en grande considération.

En premier lieu, il faut que les réactifs ne contiennent point la substance que l'on se propose de découvrir, et que les vases dans lesquels on fait agir ces réactifs sur la matière animale ne puissent rien céder de leur substance.....

En second lieu (c'est mon opinion personnelle), lorsqu'il s'agit de la détermination de très-petites quantités de matière contenues, comme le cuivre, le plomb ou le manganèse, dans de très-grandes masses, il ne faut pas perdre de vue que, malgré les plus grandes précautions, vu la durée de l'expérimentation, il est très-difficile de se mettre à l'abri des poussières ; que dans tous les cas il faut employer de très-grandes quantités d'eau distillée, laquelle, préparée généralement dans des appareils en cuivre, contient presque toujours des quantités minimes de ce métal ; que toutes les impuretés s'accumulant dans le résidu final, il faut employer, non pas le réactif caractéristique le plus sensible de la substance que l'on cherche, mais un réactif assez sensible pour la faire découvrir sans la déceler dans les impuretés, si celles-ci en avaient apporté.

Cela posé, voici le procédé qui a été appliqué :

28. Un poids donné de foie ou de sang a été traité dans une capsule de porcelaine par les deux tiers de son poids d'une eau régale qui était formée de trois parties d'acide chlorhydrique fumant et d'une partie d'acide nitrique de concentration ordinaire (1). La réaction s'établit bientôt sous l'action d'une douce chaleur, et la matière animale, d'abord coagulée, se dissout en grande partie. On concentre avec soin jusqu'à réduction au quart du volume initial du mélange. On laisse refroidir ; on étend d'un volume égal d'eau, et lorsque, par la coagulation d'une matière poisseuse jaune qui se forme constamment, la liqueur s'est éclaircie, on la décante. Cette liqueur jaune est reçue dans un flacon bouchant à l'émeri ; là on la sature exactement par l'ammoniaque, après quoi elle doit être soumise jusqu'à refus à l'action d'un courant d'hydrogène sulfuré. Le flacon bouché est abandonné à lui-même pendant 24 heures, pour laisser le temps au précipité de se déposer et à l'hydrogène sulfuré de produire tout son effet (2).

(1) M. Gaultier de Claubry a depuis longtemps proposé l'eau régale pour attaquer les matières animales dans lesquelles on recherche les métaux. Dans les expertises qui ont été l'occasion de ce travail, on avait employé ce mélange.

(2) Le précipité contient tout le fer du foie ou du sang à l'état de sulfure ; ce sulfure en se séparant entraîne plus certainement les sulfures des autres métaux qui pouvaient exister dans la dissolution. Dans une dissolution acide ordinaire, l'hydrogène sulfuré précipite complétement le cuivre, sans qu'il y ait besoin de saturer. Si la dissolution acide contient en même temps beaucoup de matières organiques, le précipité noir de sulfure peut encore se former, mais tout le cuivre n'est pas pré-

La liqueur limpide, mais très-colorée, qui surnage étant décantée à l'aide d'un siphon amorcé, le précipité est reçu sur un filtre lavé. Après l'avoir lavé lui-même avec de l'eau qui contient un peu d'acide sulfhydrique, il est introduit avec le philtre dans une capsule de porcelaine, desséché à l'étuve, et enfin incinéré sur une lampe à alcool à double courant. La cendre rouge qui reste pour résidu contient du peroxyde de fer et les oxydes des métaux qui pouvaient exister avec lui dans le foie ou dans le sang. Cette cendre était enfin humectée de quelques gouttes d'acide nitrique et d'acide sulfurique étendus (1); puis, le tout étant convenablement desséché, le résidu était repris par l'ammoniaque et introduit dans un petit tube où les parties insolubles pouvaient se déposer. Lorsqu'il y avait du cuivre, la liqueur qui surnageait les parties non dissoutes était colorée en bleu plus ou moins foncé. — Or, j'ai trouvé que, dans les conditions où je m'étais placé, l'ammoniaque est assez sensible pour déceler le cuivre dans une dissolution qui n'en contiendrait que 3 milligr. sur 100 centimètres cubes; il résulte de là que, le volume de mes dissolutions ammoniacales ne dépassant pas 3 centimètres cubes, dans les cas où la coloration bleue ne se manifestait plus, il y avait moins de 0g,00009 de cuivre. En rapportant cette quantité au poids de sang ou de foie que j'ai employé, on arrive à des nombres dont il ne doit pas être tenu compte.

29. Voici maintenant le résultat de mes analyses.

(Ici l'auteur donne les résultats de l'analyse du foie sur vingt-six individus, morts de maladies diverses.)

Conclusion. De ces vingt-neuf expériences, il résulte que le cuivre a été rencontré, sans doute possible, au moins quinze fois et au plus dix-huit fois, en mettant sur le compte du cuivre les cas douteux.

(L'auteur donne ici les résultats de l'examen du sang sur neuf personnes, atteintes de maladies diverses : chez six il y avait du cuivre ; chez trois il n'y en avait pas.)

D'autres expériences sur le sang, faites à un autre point de vue, où l'on a occasionnellement recherché le cuivre, n'en ont pas fourni de traces.

30. Les nombreuses expériences faites par les divers auteurs que j'ai cités, et les miennes, me paraissent devoir conduire à la conclusion suivante : *il n'y a pas de cuivre normal ou physiologique.* Les résultats contradictoires tiennent à quelque accident, non pas dans l'expérimentation, mais dans la nature des choses. En effet, dans les dix premières expériences sur le foie, j'ai à peu près constamment trouvé du cuivre : or, si javais

cipité, ce dont on s'est assuré directement; par conséquent, si l'on s'en tenait à cette réaction, les petites quantités de ce métal pourraient passer inaperçues. Dans plusieurs essais, après avoir obtenu du cuivre par l'action directe de l'hydrogène sulfuré sur la dissolution acide, on en a encore retrouvé dans le précipité des sulfures formés après la saturation par l'ammoniaque ; d'autres fois, tandis qu'on n'en trouvait point par l'action directe de l'hydrogène sulfuré, on le décelait facilement dans le précipité obtenu après la saturation par l'ammoniaque.

(1) Lorsqu'on se propose de rechercher le plomb en même temps que le cuivre, il est bon de se contenter de l'action de l'acide nitrique.

conclu en ce moment, j'aurais probablement été de l'avis de M. Millon et de tous les auteurs qui ont été aussi affirmatifs que lui; si, au contraire, le hasard m'avait conduit à commencer mes recherches par la seconde série, ou l'absence du cuivre dominait, et que je me fusse arrêté là, j'aurais affirmé, avec M. Melsens, que le cuivre ne peut faire partie de nos organes.

31. Mais si le cuivre n'existe pas à l'état normal ou physiologique, je veux dire si ce métal ne fait pas partie intégrante nécessaire de quelque molécule organique constitutive de nos organes, au même titre que le fer par exemple, il est incontestable, d'un autre côté, que le cuivre et d'autres métaux peuvent accidentellement se rencontrer dans nos viscères ou dans notre sang.

Si, comme le veut M. Millon pour le cuivre, le plomb et le manganèse, M. Burin du Buisson pour le manganèse seulement, on accordait que ces métaux font partie nécessaire du sang, et spécialement des globules dans lesquels ils se fixent d'après le premier de ces auteurs, on devrait toujours les retrouver et de plus les retrouver dans les mêmes rapports. Quand le fer diminue dans le sang, la masse ou le nombre des globules diminue également, et cela presque dans le même rapport. Par conséquent, quand on dit que le fer diminue dans le sang, c'est exprimer en d'autres termes que le sang s'appauvrit en globules; ou bien encore, lorsqu'on dit que le fer guérit de la chlorose, c'est comme si l'on disait que, sous l'influence de l'administration des ferrugineux, on détermine une génération plus abondante de globules rouges.

Le poids moyen du sang dans un adulte est d'environ 15 kilogrammes; chaque kilogr. contient en moyenne $0^g,55$ de fer et au maximum 0,6, ce qui fait $8^g,25$ de fer pour toute la masse du sang et au maximum 9 gram. Or, qui ne sait que, pour guérir la chlorose par exemple, il faut employer des masses énormes de fer; tandis que dans les cas les plus graves de cette maladie, la quantité du métal en question n'est guère réduite au-dessous de $0^g,319$ par 1000, ce qui correspond à la diminution d'environ la moitié du chiffre des globules?

Par conséquent, puisque d'une part il est établi par les expériences de M. Millon que le cuivre, le plomb, se trouvent dans les globules et y participent à l'organisation et à la vie, le maximum de chacun de ces métaux devrait correspondre, comme cela arrive pour le fer, au maximum des globules; et puisque, d'autre part, d'après M. Melsens, on ne trouve ni cuivre ni plomb dans le sang, ce minimum devrait, d'après la manière de voir de M. Millon, correspondre au minimum des mêmes organes, c'est-à-dire à zéro, ce qui est absurde. Donc, le cuivre et le plomb, ni le manganèse (expériences de M. Glénard), ne font partie intégrante nécessaire du sang.

C'est ici le cas de mettre en opposition les résultats de M. Devergie et ceux de M. Millon. D'après le premier de ces auteurs, il existe plus de cuivre que de plomb dans le sang; c'est l'inverse d'après le second. Même remarque que ci-dessus : si ces éléments font partie intégrante des matériaux du sang, ils doivent y varier entre eux dans le même rapport; et c'est ce qui n'a pas lieu.

32. Cependant la remarque de M. Millon, savoir : que les métaux se fixent spécialement dans les globules (§ 16), est tout à fait intéressante et d'accord

avec un fait général, c'est que les matériaux du sang sont répartis avec une certaine régularité dans les deux termes essentiels dont se compose ce liquide, le plasma et les globules. Dans le plasma il n'existe pas une trace de fer, ce métal est tout entier dans les globules; pourquoi cela? C'est que, dans les globules, le fer est à l'état de combinaison organique; il y est dans l'hématosine au même titre que les autres éléments, que l'hydrogène par exemple, et voilà pourquoi on ne peut pas l'y déceler par les réactifs les plus sensibles de ses combinaisons de nature minérale ou binaires, à moins de détruire l'hématosine en même temps que les globules. Il n'est pas nécessaire, pour que ce partage se fasse, que la combinaison soit de sa nature insoluble, comme le sont les globules dans le plasma. Non; car si l'on examine attentivement la répartition de la potasse et de la soude dans les deux termes généraux du sang, on trouve que le plasma contient presque toute la soude et peu de potasse, les globules presque toute la potasse et peu de soude; quoique cependant les sels de potasse et de soude soient tous solubles et qu'il paraisse qu'en vertu de l'endosmose les parties du plasma puissent passer dans les globules. Il n'est donc pas surprenant que lorsque le cuivre ou le plomb ont pénétré dans le sang, on les retrouve avec les globules, soit qu'ils en fassent partie constituante momentanée, soit que pendant la coagulation, comme dans l'expérience de M. Millon, ils soient entraînés mécaniquement, comme cela arrive dans beaucoup d'expériences de laboratoire, par le fait de l'affinité capillaire, comme dirait M. Chevreul. — A ce point de vue, l'expérience que M. Melsens a faite avec les globules séparés du sang par le sulfate de soude (§ 23, 5°) a une très-haute portée : si en réalité le cuivre, le plomb, se fixaient dans ces globules comme le fer, ils auraient dû y rester comme lui; car quand un corps fait partie intégrante d'une combinaison, il est impossible d'enlever ce corps sans détruire cette combinaison.

33. J'ai montré en commençant (§ 4), et contrairement à l'opinion de MM. Flandin et Danger (§ 18, note 1), que des substances toxiques pourraient, à la rigueur, faire partie de nos organes, puisque la *toxicité* d'un corps dépend essentiellement du mode de combinaison. J'admets donc que, lorsque le cuivre (ou d'autres métaux) a été absorbé et toléré, il ne se trouve pas dans les viscères à l'état de simple mélange, mais à l'état de combinaison organique faite par substitution ou de toutes pièces, et dès lors d'une complète innocuité, mais que cependant ces sortes de combinaisons, quoique possibles, sont, comme étrangères, destinées à être sans cesse éliminées.

Mais comment ces métaux arrivent-ils dans l'organisme vivant?

34. M. Dumas (1) a depuis longtemps démontré sans réplique que les végétaux constituent le grand laboratoire où se produit la matière organique, toute la matière organique à l'aide de laquelle les animaux créent leurs organes : matières azotées de nature albuminoïde (albumine, fibrine, caséine) et matières non azotées leur viennent de là. Cette magnifique démonstration par les faits naturels, cette admirable vue d'ensemble du grand chimiste, à la fois philosophique et scientifique au plus haut point,

(1) *Leçons sur la statique chimique des êtres organisés.*

a trouvé sa démonstration, d'abord dans ses propres travaux, et ensuite plus directement dans les expériences de M. Berthelot, qui, à l'aide d'une simplicité de méthode inouïe, nous a montré comment, avec du charbon, de l'oxygène, de l'eau, et quelques composés minéraux comme auxiliaires, la potasse, l'acide sulfurique, on pouvait de toutes pièces créer les rudiments de la matière organique, et par leur concours les termes les plus complexes. Or, les végétaux, comme l'a admirablement fait ressortir M. Dumas, sont des appareils de réduction (je dis appareil dans le sens chimique de ce mot) d'une rare puissance, dans lesquels l'acide carbonique, l'eau, l'ammoniaque, en présence des éléments minéraux pris au sol, finissent par produire, je ne dis pas l'infinie, mais l'indéfinie variété des combinaisons organiques Sous leur influence, les éléments des roches deviennent partie constituante de matière organique et organisée. C'est là aussi et surtout que les animaux prennent, en même temps que la matière organique essentielle, la plus grande partie des substances minérales dont ils ont besoin, le reste leur étant fourni par l'eau.

Nous allons voir, en effet, que l'on trouve dans les végétaux, généralement dans les aliments organiques et dans les eaux, toutes les substances minérales que l'on a retrouvées dans le sang ou dans les viscères.

35. Tous les végétaux complétement brûlés, incinérés, laissent des cendres pour résidu : c'est un fait vulgaire. De quoi sont formées ces cendres, et dans quel état les composés minéraux qu'on y rencontre se trouvent-ils dans les végétaux?

Dans un grand travail intitulé : « Recherches sur les répartitions des éléments inorganiques dans les principales familles du règne végétal (1), » MM. Malaguti et Durocher ont trouvé que, dans les cendres, en moyenne, le chlore a varié de 0,15 à 20,5, l'acide sulfurique de 0,5 à 15,3, l'acide phosphorique de 2 à 18, l'acide silicique de 0,3 à 44, la potasse de 9 à 45, la soude de 0,26 à 16, la chaux de 4 à 69, la magnésie de 1,3 à 11,5, l'alumine, les oxydes de fer et de manganèse réunis, de 0,47 à 6,03.

Les cendres des végétaux contiennent donc tous les éléments minéraux dont les animaux ont normalement besoin. Ajoutons que ces divers éléments s'y trouvent dans l'état le plus avantageux pour l'assimilation; car on peut affirmer que, sauf un petit nombre d'exceptions, toutes les bases s'y trouvent a l'état de sels à acides organiques, ou combinés avec d'autres principes, comme le mucilage, les gommes ou les principes azotés des plantes; la potasse, la soude, la chaux, sont ordinairement combinées avec les matières albuminoïdes végétales, lesquelles contiennent, dans leur molécule, la plus grande partie du phosphore ou du soufre. Le chlore seul paraît n'exister qu'en combinaison avec quelque métal, comme si le Créateur avait voulu que les animaux ingérassent, indépendamment de l'apprêt culinaire, les chlorures nécessaires à la formation du plasma.

36. Tous ces éléments minéraux viennent du sol, et voici comment MM. Malaguti et Durocher, dans le mémoire cité, pag. 296, ont exposé cette question : « Nous avons vu se manifester de la manière la plus évidente l'influence de la nature du sol sur la végétation; ainsi, quand les

(1) *Annales de chimie et de physique* (3), t. LIV (1858), p. 257.

plantes croissent sur des terrains argileux, elles renferment en général plus d'acides sulfurique, phosphorique et silicique, plus de potasse, de magnésie, d'alumine, d'oxydes de fer et de manganèse; quand elles végètent sur des sols calcaires, elles contiennent plus d'acides organiques, un peu plus de soude, et surtout elles se distinguent éminemment par la prédominance de la chaux, qui y entre presque toujours pour plus d'un tiers, et quelquefois pour plus de la moitié du poids total de la cendre dans les plantes herbacées, et pour plus des deux tiers dans les arbres....»

Les bases jouent, du reste, un rôle très-important dans la végétation, indépendamment de la destination future des végétaux qui les contiennent, et ce rôle est relatif à la génération des matières organiques : c'est un axiome en chimie que, sous l'influence des bases, les acides se forment plus facilement; elles sont les *incitatrices* qui déterminent les combinaisons à se former, les corps à s'unir; et si l'on veut bien remarquer que les matières albuminoïdes sont toutes des substances qui font fonction d'acide, on comprendra la portée de cette observation. Le fait est certain : une plante qui germe dans un sol qui ne lui fournit pas de bases, et généralement de celles que nous avons dit exister dans les cendres, se développe, produit de la matière organique, mais ne fructifie pas, c'est-à-dire ne produit pas les matières albuminoïdes qui sont nécessaires à la formation et au développement de la graine. Ces conclusions dérivent avec la dernière évidence des études de M. le prince de Salm-Horstmar (1). Le manganèse est utile quand il y a trop peu de fer (car une base, dans certaines limites, peut être substituée à une autre); or, quand il y a du fer dans un terrain, on est presque sûr de trouver du manganèse à côté. Dans la formation des fruits, il lui a paru que la soude ne saurait remplacer la potasse. MM. Malaguti et Durocher ont constaté que les cendres des graminées contiennent une quantité de soude qui forme du tiers à la moitié du poids de la potasse. Ce fait de la présence dominante de la potasse mérite d'être noté.

Nous venons de voir que les végétaux fournissent aux animaux, non-seulement la matière organique, mais encore les éléments minéraux les plus importants; mais d'où leur viennent le cuivre et le plomb, dont l'importance au point de vue de la matière organique est si contestable? De deux sources : des végétaux et des aliments en général.

37. Le docteur Meissner a été le premier qui ait indiqué la présence de petites quantités de cuivre dans les cendres des végétaux (2).

M. Sarzeau a trouvé du cuivre dans le café, le froment, la farine, le thé, l'avoine, l'orge, le seigle, le sarrasin, le riz (3).

D'après MM. Malaguti, Durocher et Sarzeau, le cuivre, le plomb et même l'argent se retrouvent dans les cendres des fucus et par conséquent dans

(1) *Recherches sur la nutrition de l'avoine, particulièrement en ce qui concerne les matières inorganiques qui sont nécessaires à cette nutrition. Annales de chimie et de physique* (3), t. XXXII, p. 461 (1851), et t. XXXV, p. 54 (1852).

(2) *Annales de chimie et de physique* (2), t. IV, p. 106 (1817), d'après *Journal de Schweigger*, t. XVII, p. 340 et 436.

(3) *Annales d'hygiène*, t. XLI, p. 387, et t. XLII, p. 124, cité par MM. A. Chevallier et Cottereau (1849).

l'eau de mer. Ils ont trouvé 0gr,001 d'argent dans 100 litres d'eau de mer (1). C'est le cas de dire : *tout est dans tout.*

Dans l'un des mémoires cités de M. Deschamps, cet auteur rapporte qu'en 1833 M. Chevreul trouva une trace de cuivre dans 300 gr. de froment du commerce et n'en trouva point dans 500 gr. de froment qu'il cueillit à l'Hay (banlieue de Paris); qu'à la même époque, M. Boutigny conclut de ses expériences « que le blé ne contient pas toujours du cuivre; que le blé, la « vigne et les pommiers qui croissent dans un sol fertilisé avec le noir « animal et les boues des rues, absorbent le cuivre que ces engrais con- « tiennent; que le blé, la vigne et les pommiers qui végètent dans un ter- « rain exempt de cuivre n'en contiennent pas. »

Mais les végétaux ne contiennent pas seuls du cuivre; on en trouve aussi dans les animaux des embranchements inférieurs, et cela, paraît-il, en assez grande quantité.

38. MM. A. Chevallier et Duchesne ont plusieurs fois trouvé du cuivre dans les huîtres, les moules, les crabes, etc. Dans un cas, 137 gr. de chair d'huîtres contenaient près de 7 centigr. de cuivre (2).

Longtemps auparavant, M. Bouchardat avait trouvé dans les moules une quantité suffisante de cuivre pour expliquer l'empoisonnement qui avait eu lieu, mais qui n'eut pas de terminaison funeste. Il conclut de son travail que les moules peuvent naturellement contenir une quantité de cuivre assez grande pour empoisonner (3).

M. Genth (4) trouva beaucoup de cuivre dans les cendres du sang bleu d'un crustacé xyphosure, le *Limulus cyclops*, et M. Schlossberger (5) dans les cendres de sépias et d'octopus.

M. de Bibra (6) rencontra le cuivre dans plusieurs animaux inférieurs. Dans la cendre du sang d'*eledone*, il y avait du cuivre et pas de fer. Le foie du même animal donna une cendre non ferrugineuse, mais elle contenait 1,12 pour cent de cuivre. Le même métal fut trouvé dans *Cancer pagurus*, *Acanthias-zeus* et *Conger vulgaris* : la quantité du cuivre était dans un rapport inverse avec celle du fer. Le sang de l'*Helix pomatia* contient aussi beaucoup de cuivre; la partie insoluble des cendres de ce sang en contient jusqu'à 2,57 pour cent.

Si on trouve le cuivre dans les matières premières naturelles, nous allons voir qu'on en trouve aussi dans les substances qui servent journellement à l'alimentation de tout le monde.

M. Rossignon (7) a pu découvrir et doser le cuivre dans la gélatine, le

(1) *Annales de chimie et de physique* (3), t. XXVIII, p. 129 (1850) : *Recherches sur la présence du plomb, du cuivre et de l'argent dans l'eau de la mer, et sur l'existence de ce dernier métal dans les plantes et les êtres organisés.*

(2) *Annales d'hygiène et de médecine légale*, t. XLV, p. 417, et t. XLVI, p. 108 (1851) : *Sur les empoisonnements par les huîtres, les moules, les crabes.*

(3) *Annales d'hygiène et de médecine légale*, t. XVII, p. 358 (1837) : *Sur l'empoisonnement par les moules.*

(4) *Annalen der Chemie und Pharmacie*, t. LXXXI, p. 68.

(5) *Ibid.*, t. CII, p. 86.

(6) *Jahresbericht von Justus Liebig und Hermann Kopp*, t. I, p. 871 (1847 et 1848).

(7) *Annales d'hygiène et de médecine légale*, t. XXX, p. 453 (1843).

chocolat. Le pain qui provenait des principales boulangeries de Paris, lui a donné sur 1000 parties de pain carbonisé, 0g,05 à 0,08 de cuivre. Le café, la chicorée, la garance, le sucre en contiennent; le sucre contient aussi du plomb. Le sucre d'orge et le sucre de fécule en renferment également. Nous avons vu que d'autres expérimentateurs ont trouvé du cuivre dans la viande, et que M. Malaguti avait même trouvé de l'argent dans le sang de bœuf.

Enfin, il a été démontré (1) que très-souvent, si ce n'est presque toujours, nous buvons de l'eau, du vin, de la bière, du cidre, etc., qui contiennent du cuivre et du plomb. Il n'est pas jusqu'à la vaisselle dans laquelle on apprête nos aliments, qui ne fournisse son contingent de ces métaux à l'état de combinaisons plus ou moins assimilables.

39. Les voies par lesquelles nous arrivent les métaux étrangers à l'économie, sont donc très-nombreuses, mais aussi les quantités qu'elles apportent sont très-variables; quoi d'étonnant dès lors que les proportions de ces métaux que nous retrouvons dans notre sang et dans nos viscères, soient elles-mêmes si variables? Si la quantité de cuivre, de plomb, de manganèse, s'abaisse jusqu'à zéro dans nos aliments, le sang et par suite les viscères en sont dépourvus. C'est ce qui ressort également du travail de M. Devergie que nous avons cité (§ 6).

De ce que les végétaux ne contiennent pas nécessairement du cuivre, on peut conclure légitimement que les animaux qui puisent toute leur substance à cette source, ne doivent pas non plus en contenir nécessairement. — Dans la nature, tout a été ordonné pour une fin; ou bien, si l'on n'est pas partisan des causes finales, dans la nature les choses se passent de telle sorte que l'existence des végétaux est indispensable à celle des animaux; si bien que l'on ne conçoit pas, dans l'ordre actuel, la pérennité des animaux sans la pérennité antérieure du règne végétal.

C'est un fait digne d'être admiré, que dans aucun végétal alimentaire, le soufre, le chlore, le fluor (2), le phosphore, la silice, la potasse, la soude, la chaux, la magnésie, l'oxyde de fer, ne puissent manquer. Pour qu'une eau soit potable, il faut également qu'elle contienne certains éléments minéraux plutôt que d'autres. Pourquoi est-ce une chose si rare que de trouver dans les plantes d'autres métalloïdes et d'autres métaux?

D'abord, le sol en contient rarement; en second lieu, pour des raisons chimiques qu'il serait trop long de dire ici, la plupart des combinaisons de ces autres corps seraient nuisibles; elles entraveraient la formation de la matière organique, loin de la favoriser. Si, prenant la théorie pour guide, on cherchait quelles bases il faudrait mettre dans le sol et dans l'eau pour activer le développement de la matière organique, on n'en découvrirait pas d'autres que celles que l'on trouve naturellement dans les cendres des végétaux. — La réponse tirée des causes finales, qui a bien aussi sa valeur et qui n'est pas le moins du monde en contradiction avec l'interprétation chimique, est que ces combinaisons métalloïdiques ou métalliques ne sont

(1) *Annales d'hygiène et de médecine légale*, t. L, p. 316 (1853).

(2) J. Nicklès; *Annales de chimie et de physique* (3), t. LIII, p. 433 (1858).

pas nécessaires aux animaux et plus spécialement à l'homme, fin dernière de la création.

40. Il est un point qu'en finissant je désire ne pas laisser passer inaperçu. Nous avons dit en commençant (§ 4) que la toxicité d'une substance dépendait du mode de combinaison. Or, toutes les combinaisons qui peuvent se former, dans l'état physiologique, entre les divers éléments minéraux que nous venons de mentionner, sont d'une parfaite innocuité. Supposons le phosphore acidifié pendant l'acte de la respiration : cet acide en tant que caustique, est un poison; uni à la potasse, à la soude il produit un purgatif que l'on peut employer à tres-haute dose; avec la chaux, la magnésie, le peroxyde de fer, il forme des combinaisons absolument inertes. Supposez, au lieu du phosphore, de l'arsenic, son plus proche voisin en propriétés chimiques, vous obtiendrez les arséniates de potasse, de soude, de chaux, de magnésie, etc.; or, tous ces arséniates sont de violents poisons. Admettons enfin que, dans le même acte, le soufre ait été oxydé en acide sulfurique, et que cet acide, au lieu de se combiner avec l'une des bases normales de l'organisme, ait trouvé du bioxyde de cuivre; il aurait engendré un poison, au lieu d'innocentes combinaisons.

Donc encore, en se plaçant au point de vue chimique et physiologique, on comprend que l'arsenic, le cuivre ne pouvaient remplacer le phosphore et le fer. En d'autres termes, les plantes ne devaient fournir aux animaux que des produits dont les éléments, en subissant des métamorphoses, en passant par le grand acte de la respiration, en s'oxydant, ne pussent produire aucune combinaison capable d'agir comme poison.

En résumé, le cuivre, le plomb, ni d'autres corps capables de produire des combinaisons oxygénées vénéneuses, ne peuvent faire normalement, nécessairement, partie de nos organes. Mais, par une admirable providence, les lois qui gouvernent les êtres animés sont susceptibles, de même que les lois du monde planétaire, de certaines déviations assez légères pour que les perturbations puissent passer inaperçues et ne pas déranger l'harmonie de l'ensemble.

..... Les auteurs qui ont affirmé la présence du cuivre et du plomb dans l'organisme vivant, avaient raison; ceux qui l'ont niée étaient dans le vrai : ces deux vérités sont dans la nature des choses. Mais il en existe une troisième : il est aussi dans la nature des choses que le cuivre et le plomb ne puisse normalement, nécessairement, faire partie de l'organisme vivant.

Recherches sur la proportion d'eau dans les substances grise et blanche du cerveau, et sur la faculté d'absorption d'eau que possède cet organe, pour servir à l'histoire de l'œdème cérébral;

PAR M. MARCÉ.

(Extraits des procès-verbaux de la Société anatomique, mai 1859.)

L'œdème du cerveau a été considéré par M. Etoc Demazy, dans sa thèse (1833), comme la cause anatomique de la stupidité chez les aliénés. Cette opinion, qui a eu alors un assez grand retentissement, est depuis tombée dans l'oubli, sans doute parce qu'elle manquait d'une démonstration rigoureuse, et que l'auteur s'était contenté d'assertions et de descriptions toutes contestables.

Cependant ce sujet est, on ne peut le nier, d'une extrême importance.

J'ai essayé de le mettre à l'étude, en l'envisageant, pour le moment du moins, uniquement au point de vue de l'anatomie pathologique; dans toutes mes recherches, je me suis efforcé d'apporter la précision la plus rigoureuse, en ayant recours à toutes les précautions que les chimistes conseillent dans les travaux analogues.

§ I. — Il a fallu tout d'abord déterminer la quantité d'eau contenue à l'état normal dans la substance cérébrale.

La substance grise et la substance blanche ont été étudiées isolément; on les desséchait dans une étuve à 100 degrés, et, à l'aide de pesées, on déterminait la quantité perdue jusqu'à dessiccation complète. Or, voici les principaux résultats obtenus chez l'homme et chez quelques animaux.

	SUBSTANCE GRISE. (100 parties.)		SUBSTANCE BLANCHE. (100 parties.)	
	Mat. solide.	Eau.	Mat. solide	Eau.
Homme (moyenne)....	20	80	30	70
Mouton..............	16,4	83,6	30	70
Veau................	14,3	85,6	30,2	69,8
Bœuf................	17,4	82,6	36,3	63,7
Lapin...............	20,8	79,2	35,7	64,3
Faisan..............	17,3	82,7	23,1	76,9
Hibou...............	23,8	76,2	33,3	66,7

Deux conséquences peuvent être tirées de cette première série de recherches : 1° à l'état normal, la substance grise chez l'homme contient plus d'eau que la substance blanche, puisque elle offre 80 parties d'eau en poids sur 100 parties de substance cérébrale, tandis que la substance blanche en présente seulement 70 sur 100. — 2° Dans toutes les espèces animales, on retrouve, bien qu'avec des chiffres variables, la prédominance de la quantité d'eau dans la substance grise. La différence est égale en moyenne au dixième du poids total.

§ II. — Ce point de départ étant donné, il a fallu rechercher si la matière cérébrale était susceptible d'absorber, sans être altérée dans sa texture, une nouvelle quantité d'eau; — en un mot, si l'œdème du cerveau pouvait exister.

J'ai eu pour cela recours à deux ordres d'expériences : 1° j'ai injecté avec de l'eau pure des cerveaux d'ailleurs intacts que j'ai ensuite desséchés; 2° j'ai laissé tremper dans l'eau pendant vingt-quatre, quarante-huit heures, et même plus, des fragments de substance cérébrale, et j'ai pesé exactement les fragments avant et après leur immersion. Or, j'ai trouvé de cette façon que les fragments avaient absorbé 50 pour 100 de leur poids d'eau, en sorte que 30 parties de matières solides, au lieu de correspondre à 70 parties d'eau, comme à l'état normal, correspondent à 150 parties d'eau.

Des recherches cadavériques ont confirmé le résultat de ces expériences : j'ai soumis à la dessiccation des cerveaux dont les membranes étaient infiltrées de sérosité, et j'ai constamment trouvé, surtout dans la substance grise, qui est plus immédiatement en contact avec la sérosité épanchée, une quantité d'eau plus considérable qu'à l'état normal, par exemple 85, 90, pour 100 d'eau, au lieu de 80, chiffre physiologique.

Ainsi, malgré sa texture très-serrée, le parenchyme cérébral peut faire éponge et devenir œdémateux. Ce fait a une grande importance à divers points de vue. Dans les pesées comparatives qu'on pratique sur les deux hémisphères, il ne faut pas oublier qu'une simple infiltration séreuse peut donner lieu à une différence de poids qui pourrait à tort faire croire à une atrophie de l'autre hémisphère. — L'infiltration du parenchyme cérébral amène nécessairement une augmentation de volume qui de suite acquiert une grande importance pour un organe renfermé dans une enveloppe inextensible. — Les symptômes de compression cérébrale attribués à la présence d'un épanchement séreux périphérique reconnaissent pour cause, non-seulement la couche de liquide épanché, mais encore l'augmentation de volume du cerveau résultant de l'absorption par la substance grise de la sérosité des membranes. — Enfin, la dessiccation méthodique de la substance cérébrale, seul moyen de reconnaître l'œdème de cette substance, doit être appliquée à l'étude anatomo-pathologique de l'encéphale; peut-être arrivera-t-on ainsi à découvrir la cause anatomique d'accidents cérébraux jusqu'ici rangés dans la classe des névroses.

Note sur des expériences démontrant que des nerfs séparés des centres nerveux peuvent, après s'être altérés complétement, se régénérer tout en demeurant isolés de ces centres, et recouvrer leurs propriétés physiologiques;

PAR MM. PHILIPEAUX ET A. VULPIAN.

(Extrait des *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 10 octobre 1859.)

Après avoir fait de nombreuses recherches sur la réunion des nerfs d'origine différente, en suivant ainsi, de même que plusieurs physiologistes, la

voie ouverte par M. Flourens, nous avons été amenés à reprendre l'étude d'une question qui paraissait avoir depuis longtemps reçu une réponse définitive.

On sait que lorsqu'un nerf a été séparé des centres nerveux au delà du ganglion spinal par une section complète, il subit dans sa partie périphérique une altération progressive bien connue (1), par suite de laquelle la substance médullaire des tubes disparaît entièrement. Si le segment périphérique se réunit au segment central, ce segment passe par une nouvelle série de modifications qui le ramènent peu à peu à la structure normale et lui restituent ses propriétés physiologiques.

Mais est-il bien certain que, suivant l'opinion universellement adoptée, la partie périphérique d'un nerf, séparée du centre nerveux, reste altérée, tant qu'une réunion ne s'est point faite entre les deux segments disjoints par l'expérience? Doit-on par conséquent s'empresser de considérer comme une preuve de réunion physiologique entre le segment périphérique d'un nerf et le segment central d'un autre nerf qu'on a rapprochés artificiellement, soit même entre les deux segments correspondants d'un même nerf, la régénération des tubes nerveux dans le segment périphérique?

Des expériences faites avec la plus scrupuleuse attention, nous ont donné des résultats tout à fait opposés à ceux qui ont cours dans la science.

Nous avons vu sur des chiens, des cochons d'Inde et des poules, des segments périphériques de nerfs, tout à fait séparés du segment central, devenir le siége d'une régénération très-étendue, après avoir subi, comme nous nous en sommes assurés, une altération complète. Nos expériences ont été faites sur des nerfs mixtes (*sciatique*, chez des cochons d'Inde; *médian*, sur des poules); sur des nerfs moteurs (*hypoglosse*, chez des chiens), et sur des nerfs sensitifs (*lingual*, chez des chiens).

1° (*a*) *Nerf sciatique.* — Sur un jeune cochon d'Inde, on a reséqué une portion du nerf sciatique. Dix mois après, on trouve encore un centimètre de distance entre les deux bouts séparés. Régénération du bout périphérique.

(*b*) *Nerf médian.* — Résection de plus d'un centimètre de ce nerf sur des poulets très-jeunes, le 28 juin 1859. Le 4 octobre, sur l'un d'eux, quoiqu'il n'y ait pas de vraie réunion, il y a régénération du bout périphérique.

2° *Nerf hypoglosse.* — Sur quatre très-jeunes chiens, qui ne sont plus à la mamelle, on resèque un centimètre de nerf hypoglosse, le 19 janvier 1859. Chez l'un d'eux le 12 juin, on trouve un intervalle de 12 millimètres entre les deux segments du nerf. Le segment périphérique est en grande partie régénéré.

3° *Nerf lingual.* — Sur des chiens de trois à quatre mois, on a reséqué

(1) Cette altération n'est pas la mort du nerf. Comme l'a dit M. Flourens, « les diverses parties du système nerveux peuvent être plus ou moins complétement séparées du reste du système, et conserver encore *un certain degré de vie ou d'action.* C'est par ce degré de vie ou d'action qui leur reste que ces parties sont susceptibles de se rapprocher des parties dont on les a séparées, de se réunir avec elles, et de recouvrer ainsi, dans certains cas, par cette réunion, et *la plénitude de leur vie*, et *le plein exercice de leurs fonctions.* » (*Rech. exper. sur les propriétés et les fonctions du système nerveux*; 2e édition; 1842; p. 266 : *Expériences sur la réunion des nerfs.*)

un centimètre du nerf lingual, le 8 août 1859. Le 28 septembre, il n'y a pas de réunion. Le bout périphérique contient de nombreux tubes restaurés.

Dans tous ces cas, les tubes restaurés étaient grêles, et prenaient en grand nombre l'aspect variqueux. Nous décrirons ailleurs les caractères de cette régénération, au début et dans les périodes consécutives.

Non-seulement le segment périphérique d'un nerf peut se régénérer sans s'être réuni au segment central correspondant; mais encore un segment séparé par deux résections de la périphérie et du centre peut, en demeurant isolé, offrir une régénération plus ou moins complète. (*Nerf lingual*, examen fait trente-huit jours après l'expérience : chien âgé de six mois au moment de l'examen.)

Lorsque le segment périphérique d'un nerf divisé s'est régénéré sans réunion avec le bout central, si l'on fait une nouvelle section sur ce segment, il y a de nouveau altération dans la périphérie. (Effet constaté au bout de dix jours, chez un chien, sur le *nerf lingual*, qui s'était régénéré en partie après cinquante jours.)

En même temps que les tubes nerveux se montrent avec tous leurs caractères dans le segment périphérique d'un nerf moteur ou mixte séparé du segment central correspondant, et par conséquent du centre nerveux, la motricité reparaît aussi. On voit ainsi renaître la fonction en même temps que l'organe. Quant aux nerfs sensitifs (*lingual*), l'induction permet de supposer que leur propriété se rétablit à l'état virtuel.

D'après ces recherches, il faudrait bien se garder d'affirmer qu'il y a réunion fonctionnelle entre deux segments d'un nerf ou de deux nerfs différents, en se fondant uniquement sur la restauration des tubes de la partie périphérique. Le rétablissement des fonctions, comme l'a observé M. Flourens, ou bien le passage des excitations soit électriques, soit surtout mécaniques, à travers la réunion, telles sont les preuves décisives que l'on doit invoquer.

C'est parce que les faits que nous indiquons aujourd'hui n'étaient pas connus, que MM. Gluge et Thiernesse, dans le mémoire qu'ils ont récemment présenté à l'Académie (1), ont admis que « les nerfs isolés de leurs centres nerveux conservent encore, pendant quatre mois, la propriété de produire de fortes contractions musculaires. » Ces nerfs s'étaient certainement altérés dans toute leur longueur, puis régénérés, pendant le temps qui a séparé le jour de la section de celui de l'examen des nerfs.

Enfin, nous ferons remarquer que les animaux qui ont servi à nos expériences étaient tous très-jeunes; et c'est là une circonstance dont il faut tenir le plus grand compte. Quant à ce qui concerne les animaux adultes, nous n'avons pas fait d'expériences sur eux dans ces derniers temps; et, bien que les résultats que nous consignons dans cette note nous portent à concevoir quelques doutes sur les conclusions qu'on a admises jusqu'ici, cependant elles sont dues à des observateurs assez haut placés dans la science pour que, en l'absence de faits personnels, nous soyons tenus à la plus grande réserve.

(1) Ce mémoire se trouve intégralement dans le *Journal de Physiologie*. Oct. 1859; N° VIII, p. 686-95.

Remarques sur les expériences de MM. Philipeaux et Vulpian, sur la régénération des nerfs ;

PAR M. SCHIFF (DE FRANCFORT),
professeur d'anatomie à Berne.

(Extrait de la *Gazette médic. de Paris*, 3 déc. 1859.)

M. Schiff croit devoir affirmer que les résultats annoncés par M. Vulpian ne se retrouvent pas chez les animaux adultes ou un peu avancés dans leur développement. Ses expériences ont été exécutées sur des rongeurs, des chèvres, des chiens, des chats et des oiseaux ; et jamais il n'a vu une régénération des tubes dans la partie périphérique du nerf, s'il n'y avait pas réunion avec la partie centrale. L'examen microscopique avait été fait non-seulement dans les premières semaines après la résection, mais encore après six mois, neuf mois, un an, dix-huit mois et quelquefois plus tard. M. Schiff s'est servi de la potasse caustique pour rendre plus transparents les filets nerveux dégénérés.

Ce réactif permet de distinguer un seul tube intact au milieu de quelques centaines de tubes dégénérés. Il est vrai que la plupart des animaux qui étaient les sujets de ces expériences étaient adultes, mais les chats n'étaient jamais plus âgés que de cinq mois, et la plupart des lapins étaient dans la première année.

Dans aucun cas, l'excitabilité des nerfs moteurs n'était revenue après la résection, s'il n'y avait pas réunion des tronçons.

Je crois donc que les résultats de M. Vulpian dépendent de l'âge très-tendre des animaux sur lesquels il a fait ses expériences.

Il paraît en effet que, dans le très-jeune âge, la végétation des nerfs serait plus indépendante des centres, ou que les points que nous avions désignés sous le nom des *foyers végétatifs des nerfs*, et qui sont distincts des centres de l'action nerveuse, sont multipliés dans le très-jeune âge.

Dans l'adulte, la plupart des nerfs n'ont qu'un seul foyer nutritif ; cependant il y en a qui ont encore deux et même trois foyers nutritifs, qui sont situés ordinairement au niveau des ganglions.

Il paraît que, dans la vie embryonnaire, l'indépendance des troncs nerveux est encore plus grande que dans les jeunes animaux ; car, dans les cas d'atrophie ou même d'absence complete de la moelle, on trouve quelquefois, sur des fœtus, les nerfs du mouvement (racines antérieures) complétement intactes et sans altération pathologique.

J'ai trouvé que, sous ce rapport, les rongeurs, pendant l'état d'hibernation, se rapprochent un peu de l'état fœtal. L'altération paralytique des nerfs ne manque pas après leur séparation de la moelle, mais cette altération fait des progrès extrêmement lents.

Quant aux expériences de MM. Gluge et Thiernesse, sur la persistance ou le retour de l'excitabilité motrice dans l'hypoglosse, longtemps après la

section, et que M. Vulpian invoque en faveur de ses observations, il est facile de démontrer que ces expériences ne prouvent absolument rien contre la doctrine généralement adoptée, puisque les auteurs ont négligé plusieurs circonstances qui pourraient très-bien avoir amené les résultats singuliers dont ils parlent dans leur mémoire.

Si MM. Gluge et Thiernesse ont vu qu'après la réunion du bout central du nerf lingual, avec le bout périphérique du nerf hypoglosse, il n'était pas possible de produire des mouvements de la langue en irritant le bout central du lingual, et que néanmoins quelques fibres normales se montraient dans la partie périphérique qui appartenait à l'hypoglosse coupé, ils ont vu absolument la même chose que j'ai décrite en 1852. Mais, de plus, j'ai prouvé alors que les fibres qui redeviennent normales dans l'hypoglosse sont des vasomoteurs qui doivent leur régénération à la réunion aux bouts centraux des fibres vasomotrices qui se trouvent dans le tronçon du lingual.

Quant aux mouvements que ces auteurs disent avoir obtenus immédiatement après la mort de l'animal par l'irritation du nerf hypoglosse coupé depuis plusieurs semaines, ils paraissent avoir confondu les oscillations paralytiques, qui sont surtout apparentes dans les muscles de la langue, ou les contractions que l'on voit dans ces muscles immédiatement après la cessation de la circulation sanguine avec les mouvements provenant de l'irritation nerveuse. Du moins il n'est pas question, dans le mémoire indiqué, de ces mouvements que nous avons décrits depuis longtemps, et qui sont si apparents dans les muscles dont MM. Gluge et Thiernesse ont fait le sujet de leur observation, que, dans mes cours, je les choisis ordinairement pour démontrer les oscillations paralytiques.

Réflexions sur les expériences de MM. Philipeaux et Vulpian, relatives à la régénération des nerfs;

PAR M. O. LANDRY.

(Extrait du *Moniteur des sciences médicales*, 29 oct. 1859.)

MM. Philipeaux et Vulpian viennent de communiquer à l'Académie des sciences une « *Note sur des expériences démontrant que des nerfs séparés des centres nerveux peuvent, après s'être altérés complétement, se régénérer, tout en demeurant isolés de ces centres, et recouvrer leurs propriétés physiologiques.* »

Ces résultats, diamétralement opposés à tout ce que j'ai personnellement observé, annuleraient, s'ils se confirmaient, un fait physiologique considérable : l'influence de la moelle sur la nutrition et les propriétés des cordons nerveux. Ne pouvant vérifier immédiatement les assertions de MM. Philipeaux et Vulpian, je crois devoir présenter quelques remarques à leur sujet,

non dans le but de soulever une polémique stérile, mais avec le sincère désir de provoquer d'utiles explications.

1° Dans les quatre catégories de vivisections mentionnées par MM. Philipeaux et Vulpian, les deux bouts du nerf divisé ont été trouvés encore isolés après sept semaines, trois mois, cinq mois et dix mois. J'ai presque toujours vu, au contraire, après une ou plusieurs semaines, et, à plus forte raison, après plusieurs mois, l'extrémité périphérique et l'extrémité centrale réunies par un tractus blanc, intimement confondu à ses deux bouts avec chaque segment du nerf reséqué, et parfois assez semblable à ce cordon lui-même pour faire croire à une régénération. Ce tractus, parvenu, selon le temps écoulé depuis l'opération, à divers degrés d'organisation, ne m'a paru contenir aucun élément nerveux, même après trois mois et trois mois et demi; mais il n'est pas certain qu'après cinq et dix mois il en soit encore ainsi. MM. Philipeaux et Vulpian n'ont-ils jamais rencontré ce terme intermédiaire, et ont-ils toujours trouvé les bouts séparés libres de toute adhérence entre eux, comme le donne à penser la rédaction de leur note?

2° J'affirme avoir suivi jusqu'à trois mois et demi les modifications subies par le segment périphérique des nerfs reséqués, sans avoir aperçu, en aucun cas, le moindre indice de régénération des tubes nerveux. MM. Philipeaux et Vulpian auraient, paraît-il, constaté cette restauration sept et cinq semaines seulement après la section. Or, à cette époque, l'atrophie consécutive n'est pas encore parvenue à son maximum, car, chez les chiens et les cochons d'Inde, elle n'est complète qu'après la huitième ou la neuvième semaine.

3° MM. Philipeaux et Vulpian pensent encore que les propriétés du tissu nerveux, la motricité en particulier, reparaissent dans le bout périphérique des nerfs divisés, même quand il reste séparé des centres céphalo-rachidiens. Je ne prétendrai pas avoir vu le contraire; je dirai seulement que la constatation annoncée par ces expérimentateurs me semble tout à fait *impossible.*

La motricité, en effet, n'est appréciable que par les contractions produites dans les muscles auxquels se distribuent les nerfs excités. Or, la section d'un cordon nerveux ayant pour conséquence inévitable l'abolition de la contractilité et l'atrophie des muscles qui lui sont subordonnés, il n'est pas facile de comprendre comment on pourrait reconnaître la motricité dans l'extrémité périphérique des nerfs soumis à l'expérience. Bien plus évidemment encore la sensibilité ne saurait se manifester dans des nerfs séparés des centres céphalo-rachidiens.

Telles sont les principales, mais non les seules difficultés que soulèvent, pour moi, les faits signalés par MM. Philipeaux et Vulpian. Comme eux, j'ai presque toujours pris pour sujets d'expériences de *très-jeunes* animaux (chiens ou cochons d'Inde); comme eux j'ai multiplié mes vivisections, les entourant de toutes les précautions possibles; et cependant, tous les résultats que j'ai obtenus et que j'ai plusieurs fois mis sous les yeux de la Société anatomique, infirment les opinions de ces médecins distingués. Aussi, loin d'admettre leurs conclusions, je pense au contraire que *la nutrition des cordons nerveux crâniens et spinaux est subordonnée à l'influence de la moelle (allongée et spinale), et que la régénération des tubes nerveux ne saurait avoir*

lieu dans des portions de nerfs complétement isolés de l'axe cérébro-spinal, si les bouts séparés ne sont pas préalablement réunis. A l'appui de cette manière de voir, j'ai à faire valoir, outre mes expériences sur les cordons nerveux, des expériences décisives sur la moelle elle-même, et des observations pathologiques irrécusables.

Je connais le savoir profond et la grande habileté de MM. Philipeaux et Vulpian; en présence des idées qu'ils émettent, je sacrifierais volontiers des opinions incertaines ou préconçues; mais mes propres recherches ont été si précises, si nombreuses, et ont abouti à des résultats si constants, que je me crois en droit de soupçonner dans les assertions de ces expérimentateurs quelque erreur d'appréciation. Attribuant aux questions controversées une grande importance pratique, j'en appelle à de nouvelles expériences, bien sûr d'être entendu et compris par des savants d'un caractère aussi honorable.

Dans tous les cas, il me paraît utile d'indiquer dès à présent ce que je crois avoir vu :

Quand on a reséqué une portion du sciatique chez un jeune chien ou chez un jeune cochon d'Inde, le bout périphérique de ce nerf ne tarde pas à perdre son excitabilité ou motricité, et, après *quatre jours révolus*, on peut l'exciter au moyen des courants électriques les plus intenses, sans provoquer dans les muscles de la jambe la moindre contraction, bien que ces mêmes muscles soient à cette époque parfaitement irritables lorsqu'on leur applique directement l'électricité. A ce moment, mais surtout au septième et au huitième jour, le contenu des tubes nerveux, coagulé et segmenté, apparaît sous forme de corpuscules globuleux assez semblables à la moelle qui s'échappe des tubes sains, avec des formes arrondies plus régulières. Ces corpuscules deviennent, par la suite, de plus en plus arrondis, et finissent par prendre un aspect graisseux qui va en se prononçant toujours davantage. Du vingtième au trentième jour, ces globules, qui, dans le principe, étaient à peu près égaux en volume, deviennent, au contraire, de grosseur très-inégale, un certain nombre ayant subi une diminution notable de diamètre.

C'est le commencement d'un travail de résorption qui constitue la seconde période de l'atrophie nerveuse. Au cinquantième jour, presque tous ces corpuscules ont disparu, et on n'en retrouve plus du tout après le soixantième jour. A cette époque, les tubes nerveux, réduits à leurs enveloppes, reprennent leur hyalinité primitive; seulement leur diamètre est à peine équivalent au cinquième ou au sixième du diamètre des tubes sains; ils n'ont pas de double contour, et leur compression sous le microscope ne fait plus sortir de subtance médullaire. Peu à peu leur diamètre diminue davantage encore, et enfin, à la fin du troisième mois, le tissu nerveux se présente au microscope avec l'aspect d'un faisceau de fibres de tissu cellulaire. L'atrophie est alors complète, et après trois et quatre mois accomplis, je n'ai jamais trouvé la moindre apparence de régénération dans le bout qui a subi une telle altération.

Parallèlement à l'atrophie nerveuse, se produisent par degrés, dans les muscles, des modifications analogues, mais plus tardives. A la sixième semaine, les muscles qui reçoivent leurs nerfs du tronc nerveux divisé, sont à peine contractiles ou ne le sont plus du tout chez les animaux opérés

très-jeunes. En même temps leurs caractères histologiques se sont altérés : après dix à douze semaines, les faisceaux primitifs devenus graisseux subissent une segmentation semblable à celle du contenu des tubes nerveux, et à leur place on trouve des séries linéaires de globules graisseux, la plupart allongés, ovoïdes ou prismatiques. Enfin, ces globules s'isolent, s'arrondissent, puis sont graduellement résorbés, et après le quatrième mois il ne reste plus du tissu musculaire que les enveloppes cellulo-fibreuses, tout à fait incapables de se contracter.

J'ai conservé cinq et six mois des cochons d'Inde et des chiens chez lesquels j'avais produit ces atrophies artificielles, sans avoir pu découvrir aucun indice de régénération du tissu contractile. Chez ces animaux, il m'a donc été impossible de déterminer le moindre mouvement du pied en excitant la portion du nerf sciatique qui se distribue à la jambe, et, par conséquent, je ne saurais dire si elle était ou non susceptible de transmettre ces excitations; en un mot, si elle avait recouvré sa motricité.

De ce qui précède, il résulte qu'après la résection d'un cordon nerveux, les tubes primitifs perdent d'abord leur hyalinité et se remplissent d'un contenu globuleux semi-opaque; plus tard, ce contenu est résorbé, et les tubes, réduits à leurs enveloppes, redeviennent complétement hyalins, mais sans reprendre les caractères et le diamètre des tubes nerveux normaux. MM. Philipeaux et Vulpian auraient-ils vu dans cette troisième phase du travail atrophique un signe de régénération ? Je suis porté à le croire ; mais je ne puis expliquer comment ils ont été conduits à admettre en même temps le retour des propriétés du tissu nerveux, de la motricité en particulier dans le bout périphérique.

Je le répète, ces questions physiologiques ont une grande importance pratique, et il est à souhaiter que l'accord se fasse enfin à leur sujet (1).

(1) Voyez ci-dessus, p. 160, nos remarques sur les questions discutées par MM. Philipeaux et Vulpian, Schiff et Landry. E. B.-S.

IV.

ANALYSE DE LIVRES, DE BROCHURES, ETC.

PUBLIÉS EN FRANCE ET A L'ÉTRANGER.

Des anomalies dentaires et de leur influence sur la production des maladies des os maxillaires; par Am. Forget. Paris, 1859, in-4°, 6 planches.

Nous recommandons cet important travail à ceux de nos lecteurs qui s'occupent d'anatomie pathologique ou de chirurgie. Le but de l'auteur de ce savant mémoire a été nettement indiqué par lui-même dans les termes suivants : « Exposer les raisons anatomiques et physiologiques qui prédis-« posent les mâchoires au développement si fréquent des lésions organiques « qui réclament l'intervention de l'art, démontrer, par l'anatomie patholo-« gique, la part que prennent à la production de ces lésions, les anomalies « de nutrition et de position des dents; faire ressortir les caractères pri-« mordiaux qui peuvent mettre le chirurgien sur la trace de ces anomalies, « et lui permettre d'en prévenir les conséquences pathologiques; enfin, si « déjà celles-ci existent et se résument en une tumeur plus ou moins volu-« mineuse de la mâchoire, ouvrir au diagnostic une voie qui, en rendant « accessibles et saisissables l'origine et la nature de cette tumeur, autorise « à restreindre l'acte opératoire aux seules parties malades, et à conserver « ainsi la continuité de l'os, dont l'ablation partielle ou totale ne serait pas « alors suffisamment justifiée ; — tel est le but que je me suis proposé et « que la récompense publique décernée à mon travail par l'Académie des « sciences me donne l'espoir d'avoir atteint. »

L'espace nous manquant, nous nous bornerons à ajouter que ce travail est fondé sur douze observations cliniques très-intéressantes et que six planches fort belles, représentent les altérations morbides et les anomalies décrites dans le texte.

On the organs of vision : their anatomy and physiology; by Thomas Nunneley. London, 1858. 1 vol. in-8°, with 8 plates andmany illustrations. — (*Anatomie et physiologie des organes de la vision.*)

L'auteur de cet ouvrage a, depuis longtemps déjà, conquis une place honorable au nombre des biologistes distingués d'Angleterre, par ses belles recherches sur l'acide cyanhydrique et sur les anesthésiques. Cette nouvelle publication ne fera certes qu'accroître sa légitime réputation.

Dans le premier chapitre de ce *Traité de la vision*, chapitre consacré à des généralités, l'auteur expose les idées de Thomas Brown, de Sir Ch. Bell et d'Abercrombie, à l'égard d'un prétendu sixième sens, le *sens musculaire*. Il fait remarquer que cette supposition n'aurait pas été proposée si l'on avait tenu compte des faits suivants : 1° que rien ne montre qu'il y a des nerfs spéciaux, distincts de ceux servant à la sensibilité générale dans les muscles; 2° qu'il n'y a rien de particulier dans les sensations que l'on considère comme propres au sens musculaire. Nous ne sommes pas entièrement d'accord avec l'auteur, dans ses critiques à ce sujet, et nous croyons avoir donné ailleurs, quelque probabilité à l'opinion que les racines antérieures des nerfs spinaux sont les voies de transmission des sensations spéciales servant à la direction de nos mouvements, tandis que les racines postérieures donnent aux muscles leurs nerfs de sensibilité générale.

Dans le Chapitre II, l'auteur s'occupe des sensations et des idées que nous fournit la vision, et il expose avec talent tout ce qui concerne la difficile question du mode à l'aide duquel nous jugeons de la distance des objets. Il passe en revue successivement à cet égard, les circonstances suivantes : 1° dimensions de l'image sur la rétine; 2° mouvements ou état des muscles du globe oculaire; 3° connaissance préalable des lieux; 4° changements de diamètre de la pupille; 5° plus ou moins grande divergence des rayons de lumière arrivant sur la rétine; 6° différences des images formées dans les deux yeux. Assurément ce sont là autant de circonstances qui nous servent dans l'appréciation de la distance des objets; mais l'auteur a négligé de parler de l'appareil d'adaptation de l'œil aux distances. Quand nous nous servons d'un seul œil, nous mesurons la distance surtout à l'aide de l'*effort* d'adaptation et de la sensation qui nous vient de la contraction des fibres musculaires de l'appareil d'adaptation. Quand nous nous servons des deux yeux, nous mesurons en partie la distance, comme dans le cas précédent, mais aussi et surtout par l'effort à l'aide duquel les deux yeux sont placés au point convenable à la perception de l'image et par la sensation de l'état des muscles du globe oculaire. C'est évidemment cette dernière circonstance qui, alors, a le plus de valeur.

Le Chapitre III traite de la lumière et de ses lois en ce qui concerne la vision.

Le Chapitre IV a pour objet, l'organisation de l'œil humain et de ses appendices. C'est une fort bonne description des muscles, des vaisseaux et des nerfs du globe oculaire et des parties constituantes du globe lui-même. L'auteur rapporte beaucoup de faits nouveaux à l'égard des dimensions du globe oculaire et de ses principales parties chez l'homme et les vertébrés. Il montre qu'il est contraire à toute analogie d'admettre que le diamètre antéro-postérieur de l'œil humain l'emporte sur les diamètres transversaux, et il donne des mesures, prises sur des mammifères, des oiseaux, des reptiles et des poissons, qui prouvent que c'est la règle chez les vertébrés que le diamètre transverse soit notablement supérieur à l'antéro-postérieur. Il montre aussi par des mesures prises sur des yeux d'homme, parfaitement frais, que, si l'un des deux diamètres l'emporte sur l'autre, c'est le transversal. Son exposé de la structure intime de l'œil est, malheureusement en arrière de l'état actuel de la science sur plusieurs points, et en particulier,

à l'égard de la cornée et de la rétine. Il semble ignorer complétement les belles recherches de His (sur la cornée), de Ch. Rouget (sur le muscle ciliaire et l'appareil d'adaptation) et de H. Müller (sur le muscle ciliaire et sur la rétine). En revanche, l'auteur nous donne une série de nombreuses mesures des bâtonnets et des cônes de la rétine chez l'homme et quelques animaux. Nous passons sous silence les opinions de l'auteur sur les masses hexagonales de la choroïde, qui, pour lui, ne sont pas des cellules pigmentaires, mais des amas d'une sorte de mucus et de granules de pigment sans enveloppe membraneuse, et sur le *foramen central* de la rétine qu'il suppose être le vestige du lieu où passait un gros vaisseau sanguin.

Parmi nombre de mesures du cristallin chez l'homme et les animaux données par l'auteur, nous extrayons les suivantes :

	Diamètre.	Axe.	Rayon de la courbe postér.	Rayon de la courbe antér.
1. Homme adulte, un œil........	0,33	0,21	0,1697	0,2101
2 et 3. Homme de 25 ans, les 2 yeux.	0,36	0,18	0,2022	0,2664
4 et 5. Femme adulte, les 2 yeux..	0,36	0,20	0,1896	0,2664

Ces mesures sont en fractions de pouce anglais. — L'axe du cristallin est une ligne tirée du centre de sa surface antérieure à celui de la postérieure, et la moyenne de cet axe chez l'adulte est de 0,18 à 0,22 de pouce anglais. Le diamètre (d'un point du bord à l'opposé) est en moyenne de 0,31 à 0,36 de pouce anglais.

Le Chapitre V est extrêmement intéressant : il est consacré à l'anatomie de l'œil chez les animaux, depuis les invertébrés inférieurs jusqu'aux mammifères. Là comme partout ailleurs, de nombreuses figures ajoutent a la clarté du texte. Le Chapitre VI a pour objet les yeux des animaux fossiles.

Enfin, dans le Chapitre VII et dernier, l'auteur traite de la physiologie de la vision. Il s'occupe d'abord de l'accommodation de l'œil aux distances; mais comme il semble ignorer les recherches de Volkmann, de Helmholtz et des autres physiologistes qui ont bien démontré les changements de forme du globe oculaire, nous passerons sous silence cette partie de son livre. A la page 332, sous le titre : *la sensation visuelle ne se produit pas immédiatement*, l'auteur démontre qu'une lumière dont l'existence est extrêmement brève n'agit pas sur la rétine, d'où il suit que pour exciter la rétine il faut un temps appréciable. Les nerfs rétiniens ressemblent à cet égard aux autres nerfs et aux muscles.

L'auteur présente quelques objections aux assertions de Plateau, d'après lesquelles un objet blanc serait vu à une plus grande distance qu'un objet rouge ou bleu. Nous ferons remarquer que, dans certaines circonstances, la lumière rouge se voit de beaucoup plus loin que la blanche, d'après MM. Reynaud et Legrand (Voy. le n° II de ce journal, avril 1858, p. 128).

Tout ce qui est relatif à l'histoire de la vision simple avec les deux yeux et aux images stéréoscopiques est traité de main de maître par l'auteur, qui a résumé très-clairement les belles recherches de Wheatstone et de Brewster sur ces intéressantes mais difficiles questions. L'ouvrage se termine par quelques remarques sur la myopie et la presbytie.

En terminant cette brève analyse, nous dirons que, si cet ouvrage est

incomplet, si en quelques points importants il n'est pas au courant de la science, il n'en est pas moins digne d'être consulté par les anatomistes et les physiologistes, qui, indépendamment de nombreux détails originaux, y trouveront un très-grand nombre de renseignements utiles sur les dimensions des diverses parties de l'œil et sur beaucoup d'autres questions d'anatomie et de physiologie. En outre de 179 bonnes figures disséminées dans le texte, nous devons mentionner huit planches extrêmement belles, et dont les dessins originaux ont été exécutés par l'auteur lui-même. Ces planches forment un atlas complet d'histologie de l'œil.

E. B.-S.

Contributions to the physiology and pathology of the circulation of the blood, 1 vol. in post 8°. — *On the prevention and treatment of mental disorders*, 1 vol. in post 8°, by GEORGE ROBINSON. M. D.

Le premier de ces deux ouvrages contient une série de mémoires, presque tous fort intéressants, qui ont déjà été, en grande partie, publiés dans des journaux de médecine. Nous signalerons, surtout, le mémoire célèbre dans lequel M. Robinson a fait connaître les effets de la gêne de la circulation dans le rein sur la composition de l'urine. Dans quelques-unes des expériences de l'auteur, il a constaté que lorsque le sang ne pouvait pas passer librement par les veines rénales, l'urine contenait de l'albumine et quelquefois du sang. Dans un cas, au lieu d'urine, la vessie contenait le plasma du sang, c'est-à-dire le sérum et la fibrine coagulable. Dans d'autres expériences où la quantité de sang artériel arrivant aux reins avait été augmentée, le résultat général a été à peu près le même que dans les cas de compression des veines. Les expérimentateurs (Frerichs, nous-même), qui ont répété les expériences de l'auteur, les ont trouvées très-exactes.

Les autres mémoires contenus dans ce volume ont pour objet : le mécanisme de l'absorption, le mécanisme et la physiologie de la circulation (où l'auteur expose avec talent les avantages des obstacles au libre passage du sang des ventricules dans les veines), l'inflammation, les changements qui se produisent dans certains tissus ayant perdu leur vitalité, et, enfin, l'influence de l'état local de la circulation sur les fonctions des nerfs cérébro-spinaux. Cet énoncé montre que l'auteur a porté son attention sur un grand nombre de sujets et nous pouvons dire qu'il a jeté une lumière nouvelle sur plusieurs d'entre eux.

Le second des ouvrages mentionnés ci-dessus intéressera non-seulement les aliénistes, mais aussi les physiologistes auxquels nous recommandons spécialement le chapitre relatif aux causes de l'aliénation mentale.

E. B.-S.

	Quantité d'urine en cent. cubes.	Poids spécifique.	Solides (total).	Solides inorgan.	Solides organ.
État normal..........	1474,5	1024,30	75,31	30,17	45,14
Influence de la digitale.	1822,8	1015.87	67,00	31,54	35,43
État normal..........	1237,5	1022,50	61,23	23,12	38,11
Influence du genièvre..	1763,2	1016,28	61,50	25,03	36,42
État normal..........	1358,0	1023,51	69,35	27,22	42,13
Influence de la squille.	1533,5	1020,20	60,15	30,60	29,55
État normal..........	1280.0	1025.08	63,12	29,83	33,29
Influence du colchique.	1556,6	1023,58	77,28	35,23	42,04

Il ressort de ces expériences, que ni la digitale, ni la squille, ni le genièvre n'augmentent la quantité de matières solides éliminées par les reins et que la quantité de matières organiques est notablement réduite par eux. Le colchique, au contraire, augmente la quantité des matières solides, organiques et inorganiques.

Dans le N° d'Avril du Journal que nous analysons, nous trouvons un travail qui mérite une mention spéciale. Son titre indique déjà assez nettement les sujets qui y sont traités : *Notes sur l'effet de l'alcool, de la glycérine, de l'eau, de la gomme et du vide, sur le cœur de grenouilles, de tortues et d'esturgeons;* par le Dr S. W. Mitchell (p. 343-48). L'auteur mentionne d'abord les résultats opposés, annoncés par de nombreux expérimentateurs, les uns déclarant que le cœur continue de se mouvoir dans le vide, les autres, qu'il s'arrête immédiatement ou rapidement. Il fait voir que la diminution de fréquence est constante et que les mouvements ont une excessive lenteur. Pour s'assurer si c'est à l'absence d'air ou à d'autres causes que l'arrêt du cœur est dû, il a suspendu des cœurs de grenouilles et de tortues dans différents liquides à diverses températures. Il a trouvé que l'eau stimule d'abord, puis détruit l'action du cœur; que la glycérine diminue rapidement l'action du cœur; que dans l'huile, où le cœur est complètement isolé de l'air, il bat d'abord comme dans l'air, mais moins longtemps; d'où il suit que c'est à quelque cause mécanique qu'il faut attribuer l'influence du vide.

Le Dr W. A. Hammond (p. 348-50) publie les résultats d'expériences variées, montrant que les globules blancs, contrairement aux assertions de Wyman (et à celles de Coulier, qu'il ne cite pas), se détruisent ou s'altèrent bien plus vite que les globules rouges du sang de l'homme et de plusieurs mammifères.

Le Dr Da Costa a étudié avec soin l'*influence de la respiration sur la position du cœur* (p. 370-74). Le résultat général de ces recherches est que, dans une inspiration forcée, le choc du cœur ne se fait plus entre la cinquième et la sixième côte, mais au niveau du cartilage ensiforme, immédiatement au-dessous des cartilages costaux, à environ 1 pouce à gauche de la ligne médiane.

Le Dr S. W. Mitchell a imaginé un *nouveau spiromètre*, décrit et figuré p. 378. — Enfin, dans ce numéro, il y a encore des recherches sur l'*histologie du cancer*, par M. Woodward (p. 297-307), et *sur le climat de l'isthme de Panama*, par M. Horner (p. 359-363).

Dans le N° de Juillet, se trouve le travail que nous avons déjà analysé (voy. *Journ. de Physiol.*, oct. 1859, p. 707-9), de MM. Hammond et Mitchell, sur deux poisons de flèches (p. 13-60).

Le Dr J. J. Hayes, qui a accompagné le Dr Kane dans son expédition au Pôle Nord, publie (p. 114-18) les résultats de ses observations sur les *relations entre l'alimentation et la résistance au froid*. Il insiste sur ces deux faits : nécessité absolue de l'ingestion d'une très-grande quantité de viande et de graisse ; éviter de prendre du sel et de l'alcool.

Le Dr J. Mason Waren (p. 123-28) publie un cas d'*hermaphrodisme*, consistant en organes femelles à l'intérieur et un pénis à l'extérieur, sans testicules. Ce cas est important en ce que la barbe, le larynx, etc., étaient développés, comme chez un homme, alors qu'en réalité cet individu était un eunuque.

Ce numéro contient encore les travaux suivants : *Sur l'efficacité des affusions froides dans le narcotisme* (p. 74-78); *sur l'état des fonctions de nutrition dans la fièvre continue* (p. 78-84); *sur le coup de soleil* (p. 118-9).

Le N° d'Octobre contient un mémoire du Dr Da Costa *sur l'influence de la respiration sur les dimensions du cœur* (p. 397-400). L'auteur a constaté, *de visu*, chez des lapins et un chien, que, sous l'influence d'un arrêt de la respiration, les quatre cavités du cœur s'élargissent considérablement, et que, sous l'influence de l'insufflation d'air dans les poumons, les quatre parties du cœur deviennent très-petites. Ce sont là des résultats en harmonie parfaite avec ceux que j'ai obtenus d'expériences dans lesquelles j'ai injecté du sang noir ou du sang rouge, dans l'artère pulmonaire ou dans un tronc artériel d'un membre. Plus le sang était chargé d'oxygène, plus il passait aisément; plus il était noir, c'est-à-dire chargé d'acide carbonique, plus il fallait d'efforts pour le faire passer.

Nous signalerons encore, dans ce numéro, deux longs mémoires : l'un sur l'*histologie pathologique*, par M. Woodward (p. 309-335); l'autre sur l'*influence des boissons alcooliques dans les affections tuberculeuses*, par M. J. Bell (p. 407-36).

Le second journal dont nous nous occuperons dans ce numéro est *The North American Medico Chirurgical Review*, publié comme le précédent à Philadelphie, et sous la direction de deux professeurs distingués, MM. S. D. Grass et T. G. Richardson.

Dans le N° de Janvier 1859 de cet excellent journal, les travaux capables d'intéresser les physiologistes sont peu nombreux. Nous y trouvons un cas de cataracte congénitale aux deux yeux, dans lequel l'opération a été suivie de guérison; ce qui montre, comme d'autres faits analogues, qu'une absence d'action, très-prolongée, n'est pas une cause essentielle d'atrophie pour le nerf optique (p. 85-89).

Le N° de Juillet contient un intéressant article du Dr Da Costa sur le cas bien connu de *fissure du sternum*, chez le nommé Groux (p. 877-81). Nous signalerons un travail dans lequel le Dr Wright soutient que l'on peut acquérir la puissance de faire resserrer et dilater la pupille à volonté. Il suffit, dit-il, pour réussir à cet égard, de faire plusieurs fois l'expérience qui consiste à regarder alternativement deux objets sur le même axe visuel, à des distances très-différentes l'une de l'autre; puis à répéter l'expérience

en *imaginant* l'existence des objets. Enfin, dit-il, on arrive à avoir de l'influence sur l'iris sans même recourir à ces procédés. Ces assertions méritent d'être vérifiées (p. 704-6).

Enfin les Nos de Janvier, Mars, Mai, Juillet et Septembre, contiennent une série d'articles très-savants sur l'*avortement au point de vue médico-légal*, par le Dr H. R. Storer.

Comptes rendus des travaux de physiologie, présentés à l'Académie des Sciences, de juillet à décembre 1859.

M. Wurtz annonce avoir trouvé que l'urée est un des principes constituants du liquide du canal thoracique. Guidé par la pensée que l'urée doit prendre naissance, non pas dans le système capillaire sanguin, mais dans l'intimité des tissus, l'auteur a cherché s'il y a de l'urée dans le liquide du canal thoracique, dans le chyle et dans la lymphe. Les quantités d'urée, chez un chien nourri de viande, ont été, pour 1000 grammes de liquide, dans le sang 0,089, dans la lymphe 0,158; chez une vache, dans le sang 0,192, dans le chyle 0,192, dans la lymphe 0,193; chez un bélier, dans le sang 0,248, dans le chyle 0,280. (*Comptes rendus*. Séance du 4 juillet p. 52.)

M. Cl. Bernard communique à l'Académie les résultats d'expériences faites par M. Schmidt, de Dorpat, sur trois chiens, dont l'un était à jeun depuis deux jours et les autres en digestion de viande. M. S. a trouvé que le sang de la veine porte ne contenait pas de sucre, tandis que le sang pris dans les veines hépatiques en renfermait à peu près 1 pour 100 du résidu sec, chez les chiens en digestion, et environ 1/2 pour 100 chez l'animal à jeun. Nous ne comprenons pas que M. Bernard présente encore des expériences de cette espèce, pour démontrer que la formation du sucre dans le foie est un acte *physiologique*, après la publication des recherches de M. Pavy, de Londres (voy. ce Journal, N° V, p. 160. — 1859), qui ont fait voir que c'est au trouble de la circulation et de la respiration qu'il faut attribuer la production du sucre dans les conditions où les expériences de M. Bernard, de M. Schmidt et d'autres, sont faites (C. R., 11 juillet, p. 63).

Dans une Note sur l'urée, par MM. Poiseuille et Gobley, il est dit que, chez un chien, dont le poids des reins était de 62 grammes, il passait par ces organes, *en 24 heures, 172 kilogrammes de sang*, et que chez un autre chien, dont les reins pesaient 120 grammes, la quantité de sang qui passait, en 24 heures, était de *332 kilogrammes*. Ces expérimentateurs affirment que la masse de sang qui traverse les reins est sensiblement proportionnelle aux poids de ces organes. Ainsi chez les chevaux, les bêtes bovines, les reins donnent passage, disent-ils, à *2, 3 et 4 mètres cubes de sang en 24 heures*. Il est probable que ces chiffres sont très-exacts, et nous renverrons ceux qui seraient disposés à en douter à notre mémoire intitulé : *Faits qui montrent qu'il se forme et qu'il se transforme plusieurs kilogrammes de fibrine en un jour chez l'homme* (voy. ce Journal, N° II, p. 298-307. — 1858). MM. P. et G. croient pouvoir admettre que chez un homme assez robuste, dont les reins pesaient ensemble 379 grammes, ces organes donnaient passage, en un

jour, à 1 mètre cube de sang, c'est-à-dire environ 1000 kilog. Dans le mémoire cité plus haut, nous indiquons 938 kilogr. comme la quantité moyenne de sang passant, en 24 heures, dans les deux reins de l'homme adulte. Les chiffres donnés par MM. P. et G. concordent donc avec les nôtres, bien qu'ils aient été obtenus par un procédé très-différent de celui dont nous avons fait usage. Le travail de MM. P. et G., en outre des faits que nous venons de mentionner, contient l'énoncé d'une opinion que personne, assurément, n'admettra : cette opinion est que l'urée n'est pas essentiellement un principe excrémentitiel. Il nous semble inutile d'insister pour montrer que les faits sur lesquels les auteurs fondent cette singulière manière de voir ne peuvent rien prouver contre le fait notoire que notre urine et notre sueur éliminent journellement de l'urée (C. R., 25 juillet, p. 164).

MM. Berthelot et de Luca annoncent qu'ils ont constaté que le glucose que l'on peut former si aisément avec la matière amyloïde du foie (l'*hépatine* de Pavy, la *zoamyline* de Rouget) est identique avec le glucose ordinaire, c'est-à-dire le sucre de raisin. On sait que M. Bernard croyait que le glucose du foie différait un peu du glucose de raisin (C. R., 1er août, p 213).

M. Ch. Robin présente un mémoire sur la composition anatomique de la bouche ou rostre des arachnides de la famille des sarcoptides. Le principal résultat de ce minutieux travail est que la situation relative et le mode de connexion des diverses parties de la bouche ont une uniformité remarquable (C. R., 22 août, p. 294).

M. Van Beneden mentionne des faits concernant la reproduction des annélides et des polypes. En mettant, dit-il, une touffe de tubulaires bien vivantes dans un aquarium, on voit souvent les têtes tomber successivement. On croit la colonie perdue, et au bout d'un certain temps, on est tout étonné de voir revenir les têtes avec leur double couronne de tentacules. — La chute et la reproduction des têtes peuvent se renouveler nombre de fois. L'auteur mentionne encore la disparition des corps de tubulaires d'eau douce et leur réapparition. Il a fait des observations analogues sur des actinies, des sertulaires et des annélides céphalobranches. — L'auteur annonce, en outre, que M. Leuckart vient de s'assurer par une expérience directe que le *Trichina spiralis* de l'homme, dont on ne connaissait pas encore la forme sexuelle, devient le *Tricocephalus dispar (T. crenatus)*. — (C. R., 26 septembre, p. 452). — A la séance suivante (3 oct., p. 457), M. Milne-Edwards fait remarquer que Küchenmeister avait déjà annoncé le phénomène de la transformation de la Trichine en Tricocéphale, mais que la démonstration n'était pas encore suffisante.

MM. Duroy, Lallemand et Perrin, présentent un travail dont voici les conclusions : 1° l'alcool n'est pas un aliment : il n'agit que comme modificateur du système nerveux ; 2° il n'est ni détruit, ni transformé dans l'organisme ; 3° il se concentre surtout dans le foie et dans le cerveau ; 4° ces faits éclairent la pathogénie de certaines altérations organiques et fonctionnelles du foie, du cerveau et des reins (C. R., 24 oct., p. 578).

M. Burdel annonce que les accès de fièvre intermittente s'accompagnent de diabète (C. R., 7 nov., p. 680).

M. Anselmier annonce que les animaux soumis à une abstinence complète d'aliments ordinaires meurent moins vite quand on leur fait de petites sai-

gnées quotidiennes, et qu'on leur fait prendre ce sang comme aliment (C. R., 12 déc., p. 935).

M. G. Colin présente un mémoire ayant pour but de montrer, entre autres choses, que le sucre du foie dérive manifestement, au moins en partie, des aliments sucrés ou féculents, et qu'il paraît être aussi un produit de la transformation des matières grasses du foie. Un des faits mentionnés en preuve consiste en ceci, que chez les animaux maigres, le sucre disparaît vite du foie dans l'abstinence (C. R., 19 déc., p. 981).

M. Moilin annonce que les artères sont animées par des nerfs venant des racines spinales antérieures et les veines par les racines postérieures (C. R., 26 déc., p. 1002).

Analyse des travaux de la Société d'anthropologie de Paris pendant le deuxième semestre de 1859 (1).

Dans la séance du 21 juillet 1859, M. Broca a lu un mémoire intitulé : *Recherches sur l'ethnologie de la France.*

Cette lecture a inauguré les travaux de la Société. L'auteur s'est proposé de démontrer que la population actuelle de la France présente presque partout les caractères d'une race croisée, et que le croisement des races, par conséquent, ne porte pas toujours atteinte, comme le professent plusieurs savants modernes, à la fécondité, à la vigueur et à l'intelligence des peuples issus de ce croisement. Nous n'analyserons pas le préambule de ce travail, c'est le résumé de l'état de la question générale des croisements, étudiée plus amplement par l'auteur dans un mémoire que nous avons déjà publié (*Journal de physiologie*, t. II, n° VIII, p. 601-25).

En comparant l'état actuel des populations dans les diverses parties de la France, avec les documents historiques relatifs à l'origine de ces populations, M. Broca a reconnu qu'on retrouve encore dans chaque département l'empreinte des principales races qui s'y sont superposées; que les résultats du croisement ne sont pas encore effacés au bout d'un grand nombre de siècles, et que, dans ce pays, dont la prospérité matérielle et intellectuelle ne fait que s'accroître de jour en jour, la plupart des habitants portent le cachet de l'hybridité.

Ce qui distingue les races pures, c'est l'uniformité des caractères ethnologiques, tels que la forme de la tête, les principaux traits du visage, la couleur de la peau, des yeux, des cheveux, les dimensions générales du corps, etc. Cette uniformité n'exclut pas les variations individuelles, mais

(1) La Société d'anthropologie de Paris a été fondée le 19 mai 1859, et est aujourd'hui en pleine activité. Les séances ont lieu le 1er et le 3e jeudi de chaque mois, de 3 à 5 heures, au siége de la Société, rue de l'Abbaye n° 3. Le bureau de l'année 1860 nommé dans la 1re séance de janvier est ainsi composé : *président*, M. Isid. Geoffroy Saint-Hilaire; *vice-président*, M. Béclard; *secrétaires*, MM. Broca et Dareste; *archiviste*, M. Lemercier; *trésorier*, M. Godard.

Nous nous proposons de donner régulièrement l'analyse des principaux travaux de cette Société.

deux individus d'une race pure doivent toujours se ressembler entre eux plus qu'ils ne ressemblent aux individus des autres races pures. Dans les races croisées, au contraire, les caractères qui ne sont pas communs aux deux races mères peuvent, chez chaque individu, osciller dans des limites beaucoup plus étendues. Si l'on suppose, par exemple, le mélange d'une race caractérisée par une haute taille, une tête longue, une peau blanche, des yeux bleus, des cheveux blonds, avec une race de petite taille, à la tête ronde, aux yeux bruns, aux cheveux foncés, les métis pourront être grands ou petits, bruns ou blonds, etc.; ils pourront être à la fois grands et bruns, ou petits et blonds, avoir à la fois les cheveux blonds et les yeux noirs, ou les cheveux bruns et les yeux clairs; on trouvera chez eux tous les degrés intermédiaires entre les limites extrêmes de la taille et de la couleur. Enfin, toutes ces variétés pourront se produire dans la même famille, parmi des frères ou des sœurs. Un père blond et une mère blonde pourront donner le jour à des enfants bruns, sur lesquels reparaîtront quelques-uns des caractères d'un ancêtre brun plus ou moins éloigné. L'instabilité des caractères, leur variabilité continuelle de génération en génération, voilà ce qui distingue les races croisées des races pures. On remarque toutefois que l'ensemble de la population d'une localité se rapproche davantage de la race qui était la plus nombreuse dans cette localité à l'époque du croisement, et c'est ainsi que la population actuelle de la France, quoique offrant presque partout les caractères instables des races croisées, présente cependant encore, dans les divers départements, une ressemblance plus ou moins étroite avec celle des races primitives dont le sang prédomine dans telle ou telle région.

L'auteur indique d'abord les caractères des deux vieilles races gauloises qui ont été les deux principales souches de la nation française. Les Galls ou Gaëls, plus connus sous le nom de Celtes, étaient des hommes bruns et petits; les Gaulois Kimris, ou Cymris, ou Cimbres, étaient, au contraire, grands et blonds. Les premiers avaient la tête ronde, le front large, le nez moyen, le visage arrondi, le corps velu : les derniers avaient la tête longue, le front plus haut et moins large, le nez long, saillant, recourbé, la pointe en bas et les ailes relevées, le menton saillant, le visage allongé, les poils moins développés. Au temps de César, les Celtes formaient la majeure partie des habitants de la Gaule, ils occupaient la grande zone comprise entre la Garonne et la Seine, depuis les Alpes jusqu'à l'extrémité occidentale de l'Armorique, qui fut plus tard la Bretagne. Les Kimris, désignés par César sous le nom de Belges, étaient compris entre la Seine et le Rhin. Au sud-ouest, entre la Garonne, les Pyrénées et l'Atlantique, existait encore une troisième race, celle des Aquitains; mais déjà, sans doute, modifiée par le sang des Celtes, et d'ailleurs trop peu nombreuse pour survivre aux autres croisements qu'elle allait bientôt subir, cette race aquitaine, qui avait occupé jadis la plus grande partie de la Gaule, et que les Celtes avaient refoulée jusqu'au pied des Pyrénées, ne devait conserver sa pureté que dans la région des montagnes, où elle est aujourd'hui représentée par les Basques. Une quatrième race, la race latine, avait déjà pris possession du littoral de la Méditerranée, et allait s'étendre du sud au nord, sur la rive gauche du Rhône ; enfin le moment approchait où des hommes de race germanique

allaient faire irruption sur le sol gaulois, les Francs dans le nord-est, les Burgondes dans le bassin de la Saône, les Wisigoths dans l'Aquitaine, et plus tard les Normands vers l'embouchure de la Seine.

Parmi ces nombreux éléments ethnologiques, il y en a deux qui ont toujours gardé la prépondérance numérique, ce sont les Kimris dans le nord-est, les Celtes dans le sud, le centre et le nord-ouest. Quoique l'influence des autres races soit encore appréciable dans les régions respectives où elles se sont établies, ce sont les Celtes et les Kimris qui ont laissé sur nos populations l'empreinte la plus profonde. L'influence kimrique prédomine notablement entre la Seine et le Rhin; au sud de la Loire et dans les départements de la Bretagne, c'est au contraire l'influence celtique qui est prépondérante. Dans la *zone kimrique* les hommes grands et blonds sont en majorité; dans la *zone celtique* la majorité est composée d'hommes bruns et d'une taille moins élevée; mais partout, excepté dans quelques régions circonscrites que l'auteur indique en passant, comme le pays des Basques (Aquitains), la côte de Léon (Kimris) et l'ancien district de Cornouailles (Celtes), les inégalités considérables de la taille, les variations notables des traits, des formes céphaliques, des yeux, des cheveux, du teint, etc., indiquent que la race principale a été plus ou moins modifiée par les croisements. Enfin, dans une zone intermédiaire, comprise entre la Seine et la Loire, et désignée par l'auteur sous le nom de *zone kimro-celtique*, les deux grandes races des Celtes et des Kimris se sont nécessairement mêlées, et leur double empreinte se retrouve encore sur les populations, plus ou moins évidente, suivant les localités, plus ou moins atténuée par l'influence relativement légère des Romains, des Burgondes et des Normands.

La plupart des caractères ethnologiques qui viennent d'être indiqués échappent à une appréciation rigoureuse, dans une population aussi mélangée que celle qui habite la plus grande partie de la France. L'observation attentive permet bien de les distinguer encore. En se transportant successivement dans les départements où les Celtes ont subi le moins de mélanges (départements du centre, départements de la Bretagne), on peut faire abstraction des variétés individuelles et saisir des caractères communs, qui permettent de reconstituer le type de la race celtique; on retrouve de même les traits de la race kimrique dans quelques départements de l'est (Côte-d'Or, Doubs, Jura), et c'est ainsi que William Edwards a pu établir entre les deux grandes races gauloises un parallèle complété récemment par les recherches de M. Périer. Mais lorsqu'on cherche à apprécier dans chaque localité la proportion relative des individus qui représentent plus ou moins exactement l'une ou l'autre race, de ceux qui participent à peu près également de toutes deux et de ceux qui participent en outre de quelque race étrangère, on se trouve bien vite arrêté par l'impossibilité d'une statistique multiple qui devrait porter successivement et en particulier sur chacun des caractères de race. On en est donc réduit à consulter les documents historiques pour évaluer l'importance numérique des divers éléments ethnologiques qui se sont mêlés dans chaque localité, et, comme cette appréciation ne peut même pas être faite d'un manière approximative, l'étude des résultats des croisements des races fixées sur notre sol est restée jusqu'ici presque entièrement arbitraire.

Il est heureusement un caractère qui se prête mieux que les autres à des évaluations exactes : c'est celui de la taille. Les registres de la conscription fournissent des documents précis sur la taille des Français parvenus à l'âge de vingt ans. Il ne s'agissait que de consulter ces registres qui, comme on le sait, donnent chaque année, pour chaque département, le chiffre exact des conscrits réformés pour défaut de taille. On a déjà vu que les Celtes étaient petits et que les Kimris étaient grands; on doit donc s'attendre à trouver la taille moyenne plus élevée dans les départements de la zone kimrique que dans ceux de la zone celtique. Ce premier résultat ressort immédiatement des relevés de M. Broca, et, pour le rendre plus saisissant, il a dressé des cartes pittoresques sur lesquelles chaque département est teinté d'une nuance d'autant plus foncée que la taille moyenne y est moins élevée. La Seine et la Corse, départements exceptionnels, ont été mis de côté. Les 84 autres sont répartis en quatre séries contenant chacune vingt-un numéros. Les 21 départements où la taille est la plus haute sont blancs; les 21 départements où elle est la moins haute sont noirs : les autres sont divisés en deux séries égales, caractérisées par deux nuances intermédiaires. Un seul coup d'œil jeté sur cette carte permet d'apprécier immédiatement l'influence des origines ethnologiques et celle des croisements sur la taille actuelle des Français. En rapprochant ce résultat des données historiques, l'auteur est parvenu à établir que les croisements ont eu pour effet d'augmenter la taille moyenne des Celtes et de diminuer celle des Kimris; que les départements où la taille est le moins élevée sont ceux où les Celtes ont subi le moins de croisements; que la taille de ceux-ci a grandi en proportion de l'abondance des éléments étrangers auxquels leur race s'est alliée. Nous ne pouvons suivre l'auteur dans les nombreux détails historiques qu'il a invoqués à l'appui de sa thèse; nous nous bornerons à dire que toutes les particularités importantes indiquées sur la carte trouvent dans l'histoire leur explication et leur confirmation. Nous ajouterons cependant que ce n'est pas seulement le croisement avec les Kimris qui a amélioré la taille des Celtes; les départements du littoral de la Méditerranée et de la rive droite du Rhône, où les Kimris ne se sont jamais établis en grand nombre et où la race celtique n'a été sérieusement modifiée que par la colonisation romaine, donnent des hommes d'une taille notablement supérieure à celle des Bretons et des Français du centre. De même, ce n'est pas seulement le croisement avec les Celtes qui a diminué la taille des Kimris. Les six départements du nord-est (Alsace et Lorraine) qui firent jadis partie du royaume d'Austrasie, royaume tout germanique, et où les Kimris, par conséquent, se sont trouvés en présence d'une population germanique très-considérable, sont inférieurs, sous le rapport de la taille, aux autres départements de la zone kimrique, où les Francs pénétrèrent en nombre assez restreint pour adopter promptement les mœurs et la langue des vaincus.

Avant d'expliquer par la différence des origines ethnologiques les notables variations de la taille dans les divers départements, l'auteur a dû se demander si ces variations ne pouvaient pas dépendre de quelque autre cause. Il a donc passé en revue, l'une après l'autre, les causes qui ont été considérées, à tort ou à raison, comme capables de modifier la taille humaine, telles que l'alimentation, le climat, la richesse, l'état sanitaire,

l'agglomération, etc. Sans prétendre, d'une manière générale, que ces influences hygiéniques soient sans efficacité, il démontre que toutes les hypothèses tendant à leur attribuer les variations de la taille dans les diverses régions de la France sont en contradiction flagrante avec les faits; et après avoir examiné ces hypothèses séparément et collectivement, après les avoir réfutées, il arrive à cette conclusion : que la taille moyenne des Français de chaque région dépend *principalement* de la nature des races d'où sont issues les populations correspondantes, et de la nature des croisements qu'elles ont subis. Une autre conclusion qui ressort de cette étude, c'est que les croisements qui se sont effectués en France, d'une part, entre les Celtes et les Kimris, d'une autre part, entre ces deux races et les races germanique et latine, n'ont exercé aucune action fâcheuse sur la population, attendu que la force, la validité, la fécondité et la longévité des hommes, étudiées sur les statistiques de naissances et de décès et sur les tables de recrutement, sont les mêmes, en moyenne, dans les départements où les races ont subi le moins de mélanges et dans ceux où elles en ont subi le plus.

La lecture de ce travail a été suivie d'une discussion qui a rempli presque toute la séance du 4 août.

M. George Pouchet félicite M. Broca d'avoir confirmé et complété par ses recherches le parallèle établi par M. Edwards et par M. Périer entre les deux races gauloises des Celtes et des Kimris. Il ne peut désormais subsister aucun doute sur la taille relative des hommes de ces deux races; ce qu'on n'avait pu admettre jusqu'ici que sur des suppositions se trouve maintenant établi sur des preuves scientifiques et rigoureuses; mais, tout en acceptant les conclusions générales de son collègue relativement à l'influence que la taille primitive des Celtes et des Kimris a exercée sur la taille actuelle des Français des deux zones celtique et kimrique et sur la taille intermédiaire des habitants de la zone kimro-celtique, M. Pouchet ne saurait admettre que les conquêtes et les envahissements de la période romaine et de la période du moyen âge aient pu exercer sur les populations antérieures une influence durable. Une armée conquérante, même très-nombreuse, ne tarde pas à se fondre dans le peuple conquis, à qui appartient toujours une grande prépondérance numérique; les descendants des étrangers reviennent promptement au type de la race envahie, et celle-ci, au bout de quelques générations, revient à sa pureté primitive. Il ne reste aucune trace du sang des normands dans l'Italie méridionale; il n'en reste pas davantage au Labrador, où ils fondèrent un établissement plusieurs siècles avant l'époque de Christophe Colomb. L'établissement des Romains en Gaule, celui des Francs, des Burgondes et des Wisigoths, n'ont pas dû produire de résultats plus durables. Il n'est d'ailleurs pas nécessaire de faire intervenir ces causes partielles pour expliquer les variétés ethnologiques de la population française actuelle. Deux races nombreuses, les Kimris, grands et blonds, les Celtes, petits et bruns, occupaient la Gaule depuis les temps anté-historiques, et l'inégal mélange de ces deux races suffit pour expliquer les variations de la taille et de la couleur. M. Pouchet pense que M. Broca s'est trop laissé aller à substituer l'idée du croisement des races à celle d'un simple mélange. Pour ce qui concerne la taille en particulier, il est clair qu'un département peuplé en proportion égale de Celtes purs et

de Kimris purs donnerait une taille *moyenne* intermédiaire entre celles des deux races. Donc, lorsqu'on trouve cette taille intermédiaire dans les départements de la zone kimro-celtique, on n'est pas en droit d'affirmer que ce résultat soit dû au croisement des deux races, puisqu'il peut ne dépendre que de leur mélange.

M. Broca répond que le mélange sans croisement de deux races vivant côte à côte sur le pied de l'égalité la plus complète (qui est l'égalité dans le servage) lui semble très-difficile à admettre. En laissant de côté cette difficulté, l'hypothèse d'un simple mélange expliquerait, aussi bien que celle d'un croisement, l'état de la taille dans les départements kimro-celtiques. Mais la première de ces hypothèses est démentie par l'étude de six départements kimro-germaniques de l'Alsace et de la Lorraine. Dans ces départements, où l'élément celtique est moindre que partout ailleurs, et où les Kimris et les Germains se sont trouvés presque seuls en présence, en proportion à peu près égale, la taille des Français est descendue aussi bas que dans les départements de la zone kimro-celtique. Or, les Germains étaient au moins aussi grands que les Kimris. Lorsque Caligula voulut simuler un triomphe sur les Germains, il fit choisir dans la Gaule belgique (ou kimrique) les hommes les plus grands et les fit déguiser en captifs germains pour les atteler à son char. Le simple mélange de deux races de haute taille n'aurait pas pu diminuer la taille moyenne. Le croisement au contraire, permet de comprendre ce résultat. Dans les expériences sur l'hybridité animale, la taille des métis est loin d'être toujours intermédiaire entre celles des deux espèces mères; elle est tantôt au-dessus de celle de la plus grande, tantôt moindre que celle de la plus petite. Il n'y a à cet égard aucune règle générale. La taille des Celtes s'est notablement améliorée dans les départements méditerranéens, où s'effectua principalement la colonisation romaine; il ne paraît pas cependant que les Romains fussent plus grands que les Celtes : cet exemple dépose donc dans le même sens que le précédent. Ce qu'il y a de plus remarquable, c'est que la taille moyenne est la même dans les départements où les Kimris se sont croisés avec les Germains, qui étaient grands, et dans ceux où ils se sont croisés avec les Celtes, qui étaient petits. L'hypothèse du mélange sans croisement est en contradiction complète avec ces faits. L'opinion émise par M. Pouchet sur le peu d'influence ethnologique des armées conquérantes est parfaitement vraie. Mais il ne faut pas confondre l'occupation par des soldats avec la colonisation permanente, avec l'émigration continuelle et longtemps prolongée d'un grand nombre de familles. Le nombre des familles romaines qui vinrent pendant quatre ou cinq siècles s'installer définitivement sur le sol de la Gaule méridionale est incalculable. L'invasion des Germains ne se fit pas en une seule fois, mais par flots successifs; et à mesure que la conquête s'effectuait, la nation envahissante recevait de nouveaux renforts d'outre-Rhin. Ce ne furent pas seulement des guerriers, mais d'innombrables familles qui vinrent s'installer sur le sol gallo-romain; de sorte qu'il faut joindre au personnel des conquérants celui de leurs descendants immédiats. Quelque chose d'analogue eut lieu plus tard en Normandie, où l'empreinte de la race germanique est aujourd'hui très-reconnaissable.

M. Pouchet pense que M. Broca multiplie trop les divisions des races

blanches. Il est disposé, pour sa part, à n'en admettre que deux : une race blonde et grande, comprenant à la fois les Kimris et les Germains, et une race brune et plus petite, comprenant les Celtes, les Latins, les Ibériens, les Pelasges, etc. Cette double origine suffit d'ailleurs pour comprendre toutes les variétés de taille et de couleur dont on cherche l'explication.

M. Brown-Séquard ne conteste pas l'exactitude des conclusions de M. Broca sur la cause principale des variations de la taille en France. Mais il croit qu'il y a d'autres causes qui ont pu modifier ailleurs la taille des Celtes; car les Irlandais modernes, qui sont d'origine celtique, sont au moins aussi grands que les Anglais. C'est ce qui résulte des relevés de M. Forbes. Il en est de même des habitants du pays de Galles, qui ont le teint brun, avec les yeux et les cheveux de couleur foncée, et qui descendent certainement des Celtes.

M. Broca répond d'abord à M. Pouchet qu'il lui semble impossible de réduire à deux le nombre des races blanches; il sait que plusieurs auteurs ont fusionné en une seule race les Kimris et les Germains; cette opinion lui paraît erronée; mais, en tous cas, la race blonde des Slaves ne peut être confondue avec les deux précédentes : il y a donc plus d'une race blonde. Les races brunes du type caucasique sont plus distinctes encore les unes des autres. La race sémitique, la race berbère, la race basque, diffèrent entièrement de la race celtique, sans parler des races pélasgique et latine, dont les caractères distinctifs sont peut-être moins tranchés, mais dont la parenté avec la race celtique est au moins douteuse. Relativement aux remarques de M. Brown-Séquard sur la taille des Celtes irlandais et gallois, M. Broca se demande sur quoi M. Forbes a pu faire reposer ses statistiques dans un pays où la conscription n'existe pas. Le fait que les soldats irlandais sont en général de haute taille n'est pas démonstratif, attendu que la race germanique des Anglo-Normands forme une notable partie de la population de l'Irlande. Quant aux Gallois, qui sont bien réellement des Celtes à peu près purs, leur taille ne s'élève pas au-dessus de la moyenne, s'il est permis de s'en rapporter aux observations faites par M. Moggridge dans le district montueux du nord-ouest du Glamorganshire. La taille moyenne des habitants de cette région est de 68 pouces anglais, ce qui, en mesures françaises donne 62 pouces 1/3 ou 1m,68. Or, le minimum de la taille militaire en Angleterre est fixé à 1m,66, et la taille moyenne des fantassins anglais, d'après M. H. Marshall, s'élève à 1m,70. Il paraît donc que les Gallois sont moins grands que les autres Anglais.

La séance du 28 août 1859 a été remplie par la communication de M. Gratiolet sur la *Microcéphalie considérée sous le point de vue de la distinction du genre humain et du parallèle des races.* Nous publions textuellement le travail de M. Gratiolet dans ce numéro (1); nous nous bornerons donc à consigner ici quelques remarques additionnelles faites par l'auteur, dans la discussion qui a suivi sa communication.

M. George Pouchet demande à quelle époque paraît chez le fœtus du singe la scissure parallèle à la scissure de Sylvius, et prie M. Gratiolet de don-

(1) Voy. plus haut, page 110-116.

ner quelques explications sur le procédé qu'il emploie pour extraire les cerveaux des fœtus ou des nouveau-nés, sans en altérer les formes.

M. Gratiolet répond que les diverses époques du développement des fœtus de singes sont très-difficiles à préciser, qu'on ne connaît même pas exactement la durée de la gestation. Les macaques seuls reproduisent en captivité et même fort difficilement, et la chose est trop rare pour qu'on puisse se permettre au Muséum d'ouvrir les femelles pleines; mais l'anatomie comparée démontre : 1° que chez les singes inférieurs adultes, la scissure de Sylvius existe seule; 2° que chez les fœtus jeunes des singes supérieurs, cette scissure est seule également; 3° que chez les fœtus plus âgés des singes supérieurs comme chez les adultes, il y a une seconde scissure parallèle à la scissure de Sylvius.

Pour étudier la forme du cerveau chez les fœtus humains, il faut extraire cet organe le plus tôt possible, et le recevoir dans l'eau; puis on remplace l'eau par l'alcool au moyen d'un syphon. Il faut laisser les membranes sur le cerveau pendant quelque temps, et c'est seulement lorsque l'organe a été un peu durci par l'alcool qu'on enlève la pie-mère pour étudier la forme des circonvolutions.

Pour les cerveaux d'enfants, l'alcool ne suffit plus; il faut le remplacer par une solution de chlorure de zinc. Ces procédés permettent d'apprécier exactement la forme des diverses parties de l'encéphale, et de reconnaître que le nouveau-né a tout autant de circonvolutions que l'adulte. On a dit que les circonvolutions ne se développaient qu'avec l'âge. C'est une erreur. Un nouveau-né sans circonvolutions reste nain et microcéphale. Ce n'est pas un simple arrêt de développement, mais un vice de développement.

Les animaux de petite taille, ou appartenant à un groupe d'espèces qui pour la plupart sont de petite taille, n'ont que des circonvolutions nulles ou rudimentaires, tandis que les espèces de petite taille, qui néanmoins appartiennent, comme nos chats, à un groupe où la plupart des animaux sont de grande taille, ont le cerveau aussi compliqué que les grandes espèces du même groupe naturel. Il y a donc un rapport bien réel entre la taille des animaux et le degré de complication de leur cerveau.

Dans les petites races d'hommes, comme les Boschismans, les circonvolutions sont peu développées, et par exemple le cerveau de la Vénus hottentote dont M. Gratiolet conserve un moule en gélatine, présente un degré de simplicité qui chez les individus des races blanches correspondrait à l'idiotie. Cette femme cependant était loin d'être idiote. Chez les peuples de petite taille, les circonvolutions cérébrales ne sont pas complétement développés à l'époque de la naissance, et d'une manière générale, il y a un certain rapport entre l'élévation de la taille et le développement des circonvolutions. Il s'agit, bien entendu, des races et non des individus en particulier. M. Gratiolet ajoute que chez les microcéphales, la moelle est énorme par rapport au cerveau. Chez l'éléphant au contraire, qui a le cerveau trois fois plus grand que l'homme, la moelle est relativement très-petite. La microcéphalie n'est donc pas un état de développement comparable à l'état définitif des animaux des espèces moins élevées dans l'échelle.

TABLE DES MATIÈRES DU N° IX.

(Janvier 1860.)

I. Mémoires originaux.

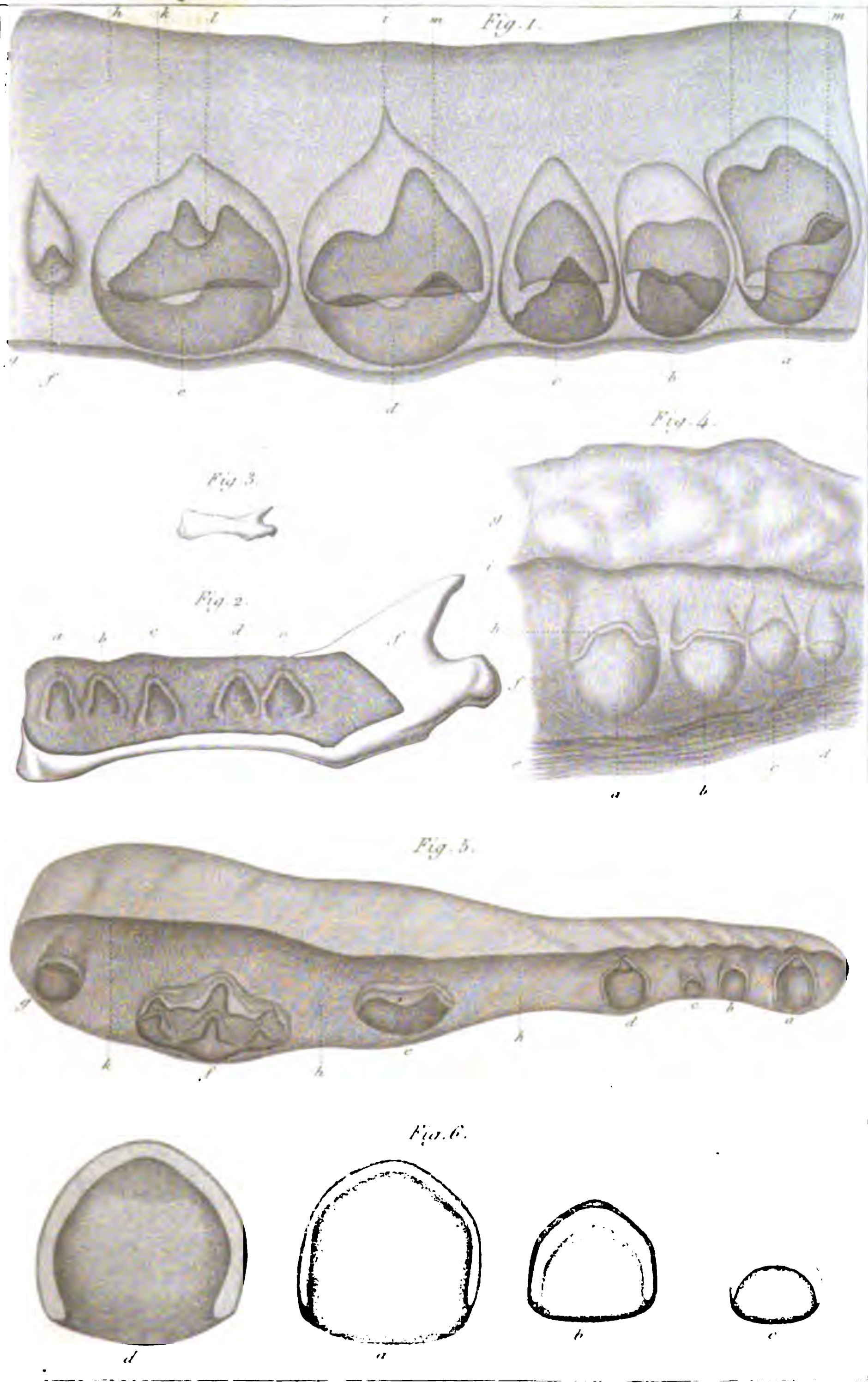
II. Traductions.

III. Extraits de publications périodiques.

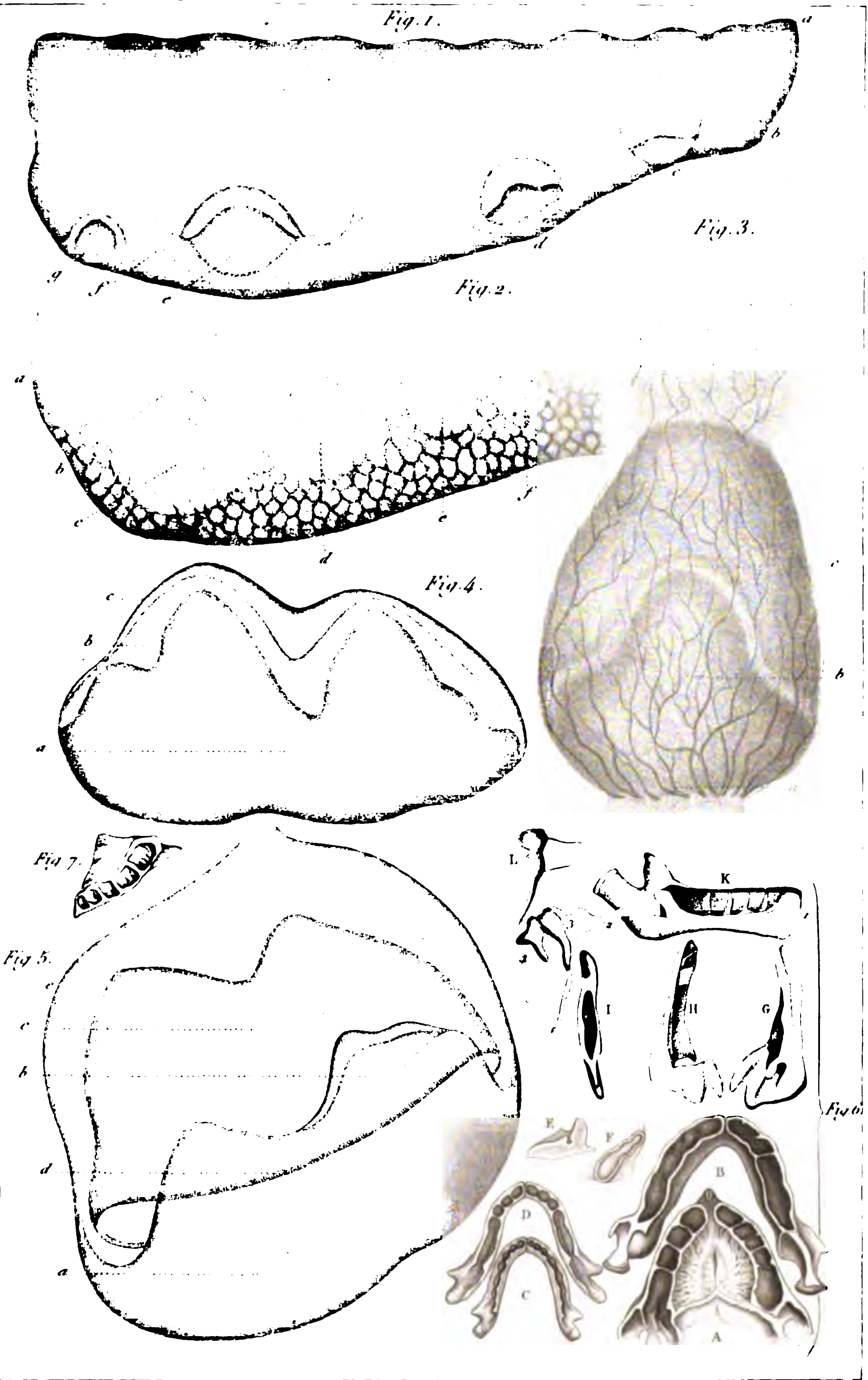
IV. Analyse de livres, etc.

V. Mélanges.

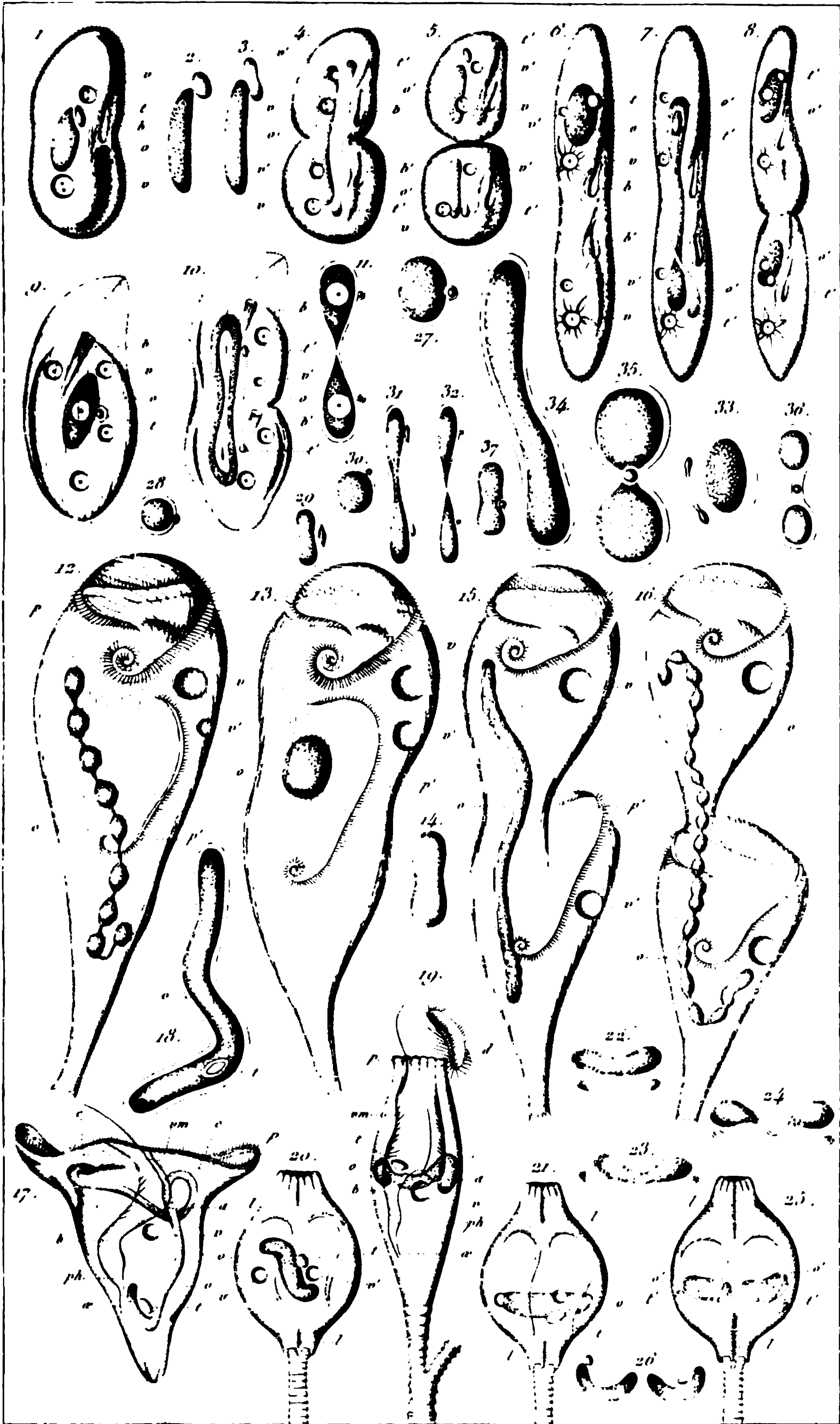
PARIS. — IMPRIMERIE J. CLAYE, RUE SAINT-BENOIT, 7



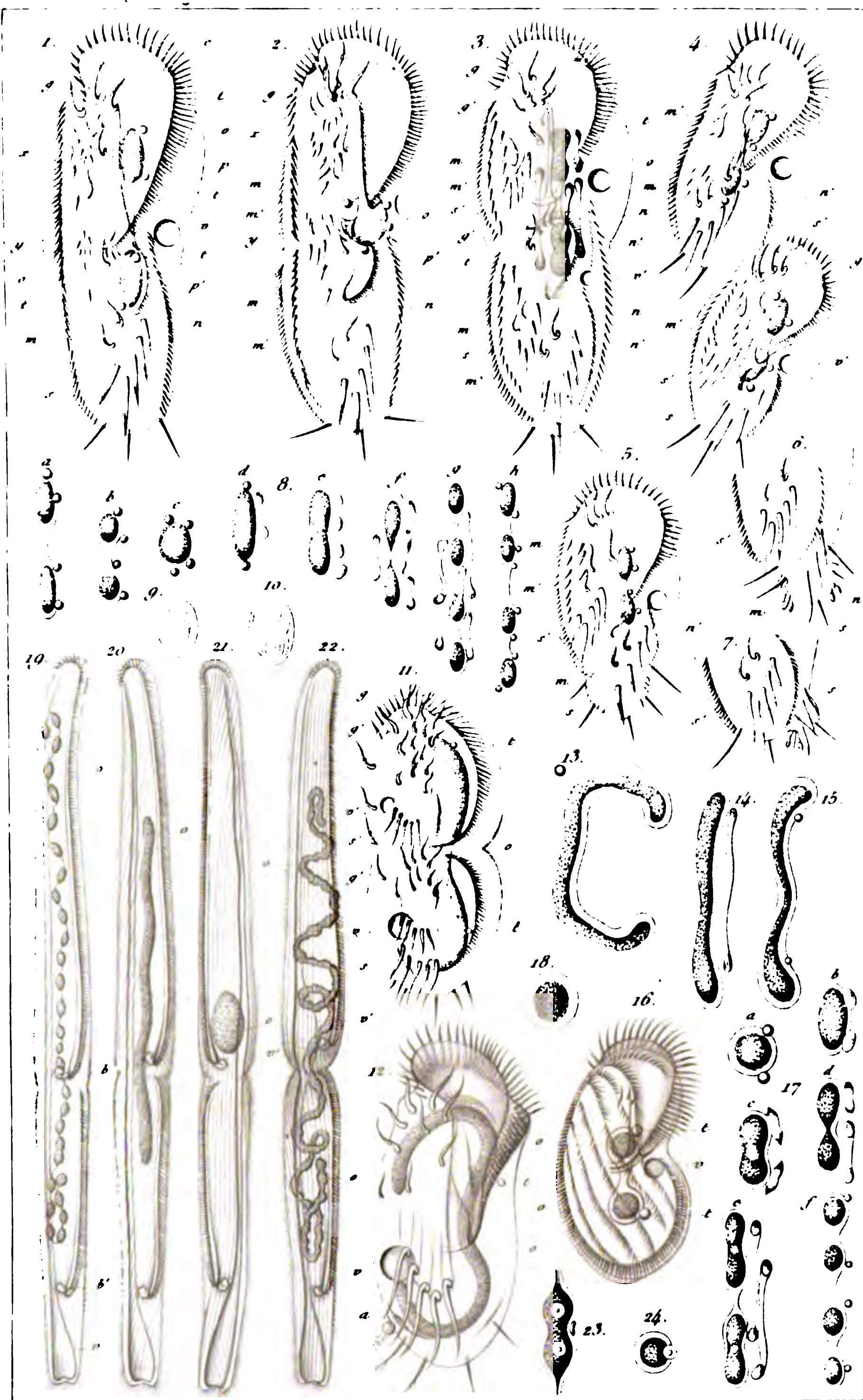
E. Magitot ad nat. del. Sc.



Ch. Robin et E. Magitot ad nat. del. Sebin sc.



G. Balbiani del. Sebin sc.



G. Balbiani del. Debray sc.

JOURNAL

DE LA

PHYSIOLOGIE

DE L'HOMME ET DES ANIMAUX

I

MÉMOIRES ORIGINAUX

RECHERCHES

SUR

L'ÉTAT DE LA CIRCULATION D'APRÈS LES CARACTÈRES DU POULS

FOURNIS PAR UN NOUVEAU SPHYGMOGRAPHE

PAR LE DOCTEUR

J. MAREY

Membre de la Société de Biologie.

Depuis longtemps déjà, les physiologistes étudient les caractères du pouls au moyen d'appareils enregistreurs qui indiquent avec plus ou moins de précision les périodes de diastole et de systole des artères, avec la durée de chacune d'elles.

Les premiers appareils se bornaient à écrire les oscillations d'un hémomètre à colonne mercurielle adapté au vaisseau; c'est à l'aide de ces instruments que furent faites les expériences de Volkmann, Ludwig, Spengler, etc. — Vierordt publia en 1855 un *Traité du Pouls*, d'après les indications fournies par un nouvel instrument qu'il nomme sphygmographe, et qui

consiste en un levier que soulève chaque pulsation de l'artère et qui redescend dans l'intervalle des pulsations. Un cylindre tournant reçoit la trace de l'extrémité du levier, et des mouvements combinés du levier et du cylindre résulte une courbe pour chaque pulsation. L'amplitude de cette courbe comptée sur la ligne des *ordonnées* (ligne verticale), correspond à l'intensité de la pulsation. La longueur, prise sur la ligne des *abscisses* (ligne horizontale), correspond à la durée de chaque pulsation, dont chacun des éléments, ascension ou descente du levier, se mesure sur l'abscisse par la projection.

L'appareil à levier de Vierordt offre un avantage immense, c'est de s'appliquer à la radiale humaine et de permettre par conséquent l'étude clinique des caractères du pouls; mais, à côté de cet avantage, il nous a paru offrir des imperfections très-grandes qui enlèvent à ses indications presque toute leur valeur et auxquelles nous croyons avoir remédié, comme nous allons le dire.

Vierordt fait avec raison aux instruments à colonne mercurielle le reproche de déformer la pulsation par les vitesses acquises que prend le mercure, et qui lui font dépasser le point qui exprimerait réellement le summum de la pulsation. Rien de plus vrai; mais, pour corriger cette erreur, cet auteur a donné à son levier une charge énorme et est tombé dans l'écueil opposé. Il a déformé la pulsation par l'excès même de la masse à mouvoir. En effet, le levier de Vierordt (1) est double, il porte à son extrémité une sorte de parallélogramme de Watt destiné à rendre bien verticales l'ascension et la descente de la pointe écrivante. Toutes ces parties, nécessairement volumineuses, sont équilibrées par un contre-poids, ce qui double la masse totale; enfin, un poids additionnel est destiné à appuyer sur le vaisseau, afin de le déprimer, comme le doigt fait pour la radiale lorsqu'il explore le pouls.—Il résulte de cette masse considérable de l'appareil de Vierordt, qu'au lieu de dépasser le but, il reste en deçà, et que son instrument n'obéit pas assez vite à la pulsation artérielle. Il est facile de se rendre compte de ce qui arrive par ce qu'on voit se passer pour une balance, suivant qu'elle est plus ou moins chargée. — Si nous avons une balance sensible dont les plateaux ne soient pas chargés, en jetant

(1) Vieroldt (*die Lehre vom Arterienpuls*, 1855).

un poids d'un gramme dans l'un d'eux, la balance s'inclinera instantanément. Chargeons, au contraire, d'un kilogramme chacun des plateaux, nous verrons qu'en ajoutant le poids additionnel d'un gramme à l'un d'eux, la balance penchera, il est vrai, de ce côté, mais ne s'inclinera qu'avec une lenteur extrême, à cause de la masse considérable que le poids d'un gramme devra mouvoir dans ce second cas. — La même chose arrive pour le sphygmographe de Vierordt : la pulsation artérielle est trop faible pour soulever instantanément le levier, et celui-ci s'élève lentement. pour redescendre de même, offrant, dans cette double oscillation, une régularité presque aussi parfaite que celle d'une balance ou d'un pendule qui oscillent.

Il nous sera facile de démontrer que, dans une pulsation artérielle, la période de dilatation du vaisseau est très-brève, et que celle du resserrement est quatre ou cinq fois aussi longue dans certains cas. Cette inégalité frappante a été méconnue par Vierordt, à cause de la masse trop grande de son levier, et, dans les cas où elle était encore perceptible, elle a été réduite à des proportions telles qu'il a fallu des mesures micrométri ques pour la percevoir. On en jugera en comparant un tracé de Vierordt, que nous reproduisons, à ceux que nous a fournis notre sphygmographe.

Enfin, les dimensions de l'appareil de Vierordt le rendaient peu portatif ; nous avons réussi à en construire un qui peut très-facilement se loger dans la poche, et qui est d'une application extrêmement facile.

PREMIÈRE PARTIE

SPHYGMOGRAPHE A PRESSION ÉLASTIQUE

Voici, en quelques mots, quel est le principe d'après lequel notre instrument a été fait. Une sorte de petit brassard B (fig. 1) s'applique solidement à l'avant-bras et sert de suppor aux deux parties importantes de l'appareil : un levier L et une plaque P, qui glisse dans une rainure au moyen d'un mouvement d'horlogerie H. C'est sur cette plaque, plus portative que le cylindre des autres appareils, que les mouvements du levier laissent leurs tracés. Le levier est d'une légèreté extrême, et

soulevé par un ressort d'acier R, qui comprime le vaisseau à l'aide d'une petite plaque d'ivoire, avec une force qu'on peut graduer. Un autre ressort *r*, appliqué au-dessus du levier et tendant à le faire descendre, s'oppose énergiquement aux vitesses acquises de ce levier, dont la légèreté extrême est, du reste, une garantie contre cette source d'erreurs. Notre levier est en bois presque tout entier; la partie métallique la plus volumineuse est dans le voisinage du centre de mouvement; l'extrémité métallique qui forme la pointe est une lamelle d'acier d'une très-grande minceur, ce qui est important pour ne pas donner au levier une masse trop considérable.

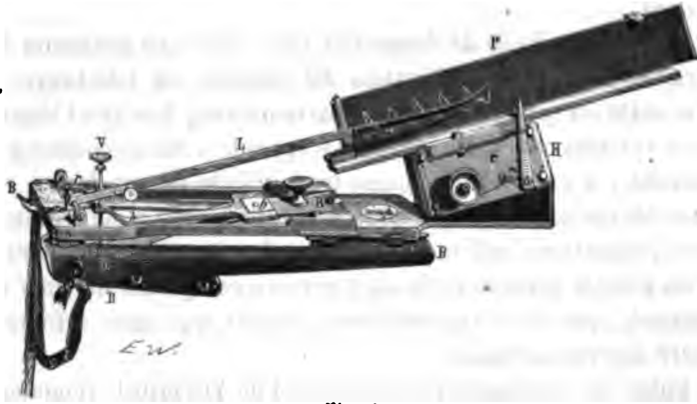


Fig. 1.

Comme la radiale n'est pas également profonde chez tous les sujets, il fallait établir une pièce intermédiaire qui transmît le mouvement du ressort R et de sa plaque d'ivoire au levier écrivant L, quel que fût l'écartement de ces deux pièces. Ce but se trouve atteint au moyen d'une bascule *bb'* qui, tournant autour d'un axe horizontal en *b'*, porte à son autre extrémité un petit couteau qui soulève le levier. La vis V, qui traverse la bascule, repose directement par sa pointe sur le ressort au-dessus de la plaque d'ivoire, et, suivant qu'on la tourne à droite ou à gauche, elle élève la bascule *b*, et, par suite, le levier. Elle abaisse ces mêmes pièces lorsqu'on la tourne en sens inverse.

Supposons donc qu'un sujet maigre ait la radiale très-profonde; lorsque l'instrument sera appliqué à l'avant-bras, le

couteau sera à une certaine distance du levier, auquel les mouvements de la plaque d'ivoire ne se transmettront pas. Il suffit alors de faire tourner la vis V, jusqu'à ce que le contact soit établi, et aussitôt l'instrument fonctionne.

La plaque P, qui reçoit les tracés, est un verre enfumé à la bougie. La pointe du levier enlève sur son passage le noir de fumée, sans avoir, pour ainsi dire, aucune résistance à vaincre.

Lorsqu'on veut conserver les tracés, on colle sur la plaque de verre une feuille de papier glacé que l'on enfume, et l'on fixe le dessin avec un vernis très-étendu d'alcool.

La longueur totale de mon instrument est de 18 centimètres; sa largeur la plus grande est de 5 centimètres; son poids d'environ 240 grammes. Il est donc aussi portatif qu'on pouvait le désirer.

Nous n'avons pas besoin d'entrer dans de longs détails sur le jeu de cet instrument et la signification de ses tracés, par rapport à la nature des mouvements du sang qui les produisent. Nous renvoyons le lecteur à ce que nous avons dit sur ce sujet l'année dernière (1). Nous ne reviendrons que sur quelques points particuliers.

Pour se faire une idée exacte des différences fondamentales qui existent entre les indications de notre instrument et celles de l'appareil de Vierordt, il suffit de jeter un coup d'œil sur les tracés obtenus par lui et sur les nôtres.

TRACÉ DE VIERORDT.

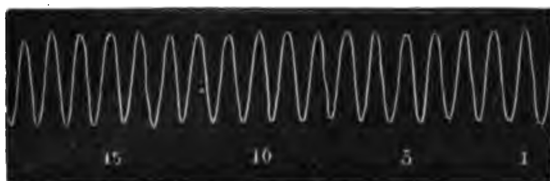


Fig. 2.

La fig. 2 représente le tracé du pouls à l'état sain obtenu par Vierordt : on voit que la pulsation est égale dans ses deux moitiés, ce qui tient à la pesanteur du levier qui exécute des oscillations sensiblement isochrones. Un tel tracé ne peut donc fournir d'autres indications que celles de la fréquence du pouls

(1) Voy. ce Journal, 1859, p. 433.

et de sa régularité plus ou moins grande. — Si l'on excepte les affections qui s'accompagnent d'irrégularités du pouls, certaines maladies du cœur, par exemple, tous les tracés obtenus par Vierordt se ressemblent beaucoup et ne permettent pas de reconnaître les différences d'état circulatoires que notre instrument accuse, comme on va le voir.



Fig. 3.

Dans la fig. 3 nous avons rassemblé des tronçons pris sur des tracés différents, recueillis tous sur nous-même et dans différents états physiologiques, de manière à faire bien ressortir la variété des indications de notre instrument. Nous n'avons rien à dire, en ce moment, sur la signification de ces tracés qui nous occupera tout à l'heure.

Les indications communes à notre sphygmographe et à celui de Vierordt, sont celles de la fréquence du pouls et de son plus ou moins de régularité.

La fréquence du pouls est facile à évaluer dans l'instrument de Vierordt. Du moment que la vitesse avec laquelle tourne le cylindre est connue, il suffit de voir combien de pulsations sont écrites sur la partie de la circonférence qui correspond à une minute. — Dans notre instrument, la course entière de la plaque étant graduée à 15 secondes de durée, on n'a qu'à multiplier par 4 le nombre de pulsations obtenu, et l'on obtient le chiffre de la fréquence du pouls pour une minute.

La régularité du pouls est encore un caractère que les deux instruments peuvent fournir également bien. Dans la figure que nous empruntons à Vierordt, on trouve un exemple de pouls régulier. Parmi les figures que donne cet auteur dans son *Traité du Pouls*, il s'en trouve dans lesquelles l'irrégularité est très-reconnaissable; ainsi, dans les maladies du cœur et les mouvements respiratoires énergiques. On voit alors l'amplitude des oscillations changer à chaque instant, ainsi que la durée de chacune d'elles. — Les mêmes effets de l'irrégularité du pouls sont accusés par notre instrument.

Il n'en est pas de même de la *forme* du pouls : celle-ci, con-

stamment la même dans les tracés de Vierordt dans lesquels l'ascension et la descente du levier ont la même durée, offre dans les nôtres des variétés frappantes, suivant les changements qui se sont opérés dans l'état circulatoire. Nous allons parler de ces différentes formes et montrer quelle est la signification physiologique de chacune d'elles.

DE LA FORME DU POULS

La forme du pouls se peut juger par l'inspection du tracé d'une pulsation toute seule : elle est constituée par les différentes courbes que trace le levier dans son ascension et dans la descente qui suit. Les éléments les plus importants de cette courbe sont :

La période d'ascension du levier, *le sommet de la courbe* et *la période de descente*. Chacune de ces parties peut offrir un aspect particulier. — En outre, une pulsation complète offre à considérer *son amplitude* et *sa durée*.

a. Période d'ascension du levier.

Ce mouvement est produit par ce qu'on a appelé la diastole du vaisseau, c'est un effet de l'augmentation de la tension artérielle sous l'influence de la contraction ventriculaire. Plus cette augmentation sera brusque, plus la ligne tracée par l'ascension du levier se rapprochera d'une ligne verticale ; cette dernière forme serait l'expression d'une ascension instantanée.

Nous avons déjà indiqué (1) comment l'élasticité artérielle transforme l'afflux brusque du sang dans l'aorte en un mouvement plus lent ; la forme de la ligne d'ascension variera donc suivant le degré de transformation que l'élasticité artérielle aura fait subir au mouvement du sang. — Indépendamment de cet effet des parois vasculaires, la forme de la ligne d'ascension est encore subordonnée à la nature de la contraction du cœur lui-même, et, comme nous le verrons, cette contraction a lieu lentement quand la tension artérielle considérable ou un obstacle quelconque oppose une grande résistance à la contraction du ventricule (2).

(1) Thèse inaug., 1850, p. 31.

(2) Il faut être prévenu que dans cette première partie du tracé notre instrument

b. Summum de la pulsation.

Lorsque la contraction du cœur a lancé du sang dans les artères de manière à augmenter la tension dans ces vaisseaux, l'écoulement du sang, à travers les capillaires, croissant en raison de cette tension elle-même, empêche celle-ci d'augmenter indéfiniment, de telle sorte que, si la systole ventriculaire est très-longue, elle peut avoir élevé la tension à son maximum dès le début, et pendant tout le reste de la durée de cette systole, la tension reste à un niveau fixe ou très-légèrement croissant ou décroissant, suivant que l'afflux l'emportera sur l'écoulement ou que l'inverse aura lieu. Dès lors, le sommet de la pulsation présentera un plateau horizontal ou légèrement ascendant ou descendant, dont la signification est facile à comprendre.





Dans le cas où la systole du cœur est très-brève, elle n'a pas de durée perceptible sur le tracé, et le sommet de la pulsation est un angle plus ou moins aigu.

c. Période de descente du levier.

Dans cette période, la tension artérielle décroît, puisque l'afflux ventriculaire a cessé, et que le sang s'écoule à travers les

ne donne pas tout à fait la forme exacte du mouvement, mais que, lorsque l'afflux du sang lancé par le cœur est très-brusque à son début, l'augmentation de tension dans l'artère explorée est très-brusque elle-même, et le levier, soulevé avec une grande rapidité, prend quelquefois une petite *vitesse acquise* qui le porte instantanément jusqu'à un certain point, de telle sorte que toute la première partie de la ligne d'ascension est verticale.

Ainsi une systole cardiaque qui débute brusquement, quand bien même elle mettrait un certain temps à s'accomplir tout à fait, donne la ligne verticale au début du tracé, ce qui produit les formes suivantes.




Il eût été possible d'éviter cette vitesse en donnant plus de force au ressort *r* qui presse sur le levier, mais comme ce caractère n'arrive que dans des cas exceptionnels, nous avons mieux aimé conserver cette légère vitesse acquise, qui, au lieu d'être un défaut, est un signe utile, car elle exprime l'énergie et l'instantanéité du début de la pulsation.

capillaires. La tension, plus ou moins rapidement décroissante, se traduit par la descente plus ou moins rapide du levier. Quand cette rapidité est grande, on a, pour la descente du levier, une ligne concave. On a, au contraire, une ligne convexe quand la décroissance de la tension est peu rapide. Exemple :



Les tracés sphygmographiques montrent que le pouls est presque constamment dicrote, c'est-à-dire que dans la période de descente du levier se trouve une nouvelle pulsation rudimentaire, presque toujours insensible au toucher, excepté dans des cas pathologiques, mais sensible, chez les sujets sains, à l'aide de mon instrument.

Le dicrotisme du pouls existe nécessairement toutes les fois que l'ondée sanguine, lancée violemment, prend une vitesse acquise, et fuyant les régions initiales de l'aorte où elle laisse derrière elle une faible tension, va distendre l'extrémité abdominale de l'aorte et le système vasculaire du membre inférieur, d'où elle reflue ensuite vers le cœur. Ce reflux est facile à démontrer dans des expériences physiques faites sur le mouvement du liquide dans des tuyaux élastiques. Nous avons donné, dans le *Journal de Physiologie*(1), la description de nos expériences; nous ne reviendrons sur ce point que pour ajouter quelques perfectionnements à notre théorie primitive (2).

Connaissant le mode de production du dicrotisme, par le reflux d'une colonne liquide qui a pris une *vitesse acquise*, il est facile de comprendre que ce dicrotisme se produira à son

(1) 1859, n° VII, p. 432.

(2) M. Buisson, qui a répété nos expériences, a obtenu les mêmes résultats que nous, relativement à la transmission des mouvements du liquide dans les conduits élastiques; mais pour le dicrotisme, il nous a fait remarquer avec raison qu'il doit se produire au moment où le sang reflue contre les valvules sigmoïdes de l'aorte, un effet analogue au choc du bélier hydraulique, c'est-à-dire que la colonne liquide, mue avec vitesse et rencontrant un obstacle invincible dans l'occlusion des valvules, doit chasser fortement le liquide dans les vaisseaux qui émergent de cette région initiale de l'aorte : c'est-à-dire dans la carotide, le tronc brachio-céphalique, etc.; enfin, le reflux qui en résulte se peut faire sentir jusqu'aux artères fémorales; M. Buisson a vu, en effet, que le pouls de la fémorale offre aussi un certain degré de dicrotisme.

maximum quand l'ondée lancée du cœur sera poussée avec une grande rapidité, ce qui aura lieu dans deux cas :

1° Quand le cœur se contractera puissamment et vite ;

2° Quand la tension artérielle faible fera peu d'obstacle à la systole du cœur, et que celui-ci, par conséquent, se videra très-vite sans un grand effort.

Le dicrotisme est toujours l'indice d'une systole cardiaque brève ; dans l'immense majorité des cas, il tient à la faiblesse de la tension artérielle. Lorsque la tension est faible le dicrotisme se produira plus tard que lorsque la tension est forte. Au moyen de ce signe il est souvent possible de savoir dans un cas donné, si le dicrotisme est dû à une contraction brusque et énergique du cœur ou s'il est un effet de la tension très-faible. Exemple :

Dicrotisme de tension forte avec impulsion forte.
Dicrotisme de tension faible.

d. Amplitude de la pulsation.

Nous avons déjà montré (1) comment la force du pouls n'est pas toujours l'expression d'une systole du cœur énergique, et comment l'affaiblissement de la tension augmente l'intensité du pouls sans que la force du cœur ait besoin de varier. Ce qui arrive pour la force de la pulsation perçue par le toucher et pour les oscillations d'un manomètre adapté à une artère existe aussi dans les indications du sphygmographe, et l'amplitude des courbes (c'est-à-dire la hauteur verticale prise sur la ligne des ordonnées) est, toutes choses égales, en raison inverse de la tension artérielle.

e. Durée de la pulsation.

Cette durée se compte, comme nous le savons déjà, sur la ligne des abscisses, elle est d'autant plus grande par conséquent, que le pouls est plus rare ; nous ne nous en occuperons que quand il s'agira d'indiquer les conditions qui augmentent ou diminuent la fréquence du pouls.

(1) Voy. *Journal de Physiologie*, 1859, p. 428.

EXPÉRIENCE SUR LE POULS FACTICE

Les faits que nous venons de mentionner trouvent leur contrôle dans des expériences que nous avons faites, à l'aide de notre sphygmographe, en substituant à l'artère radiale un tube élastique dans lequel nous lancions des ondées de liquide, de manière à simuler les conditions du mouvement du sang dans les vaisseaux artériels.

Il nous était facile, dans ces expériences, de graduer à volonté la force d'afflux du liquide et la facilité de son écoulement. Dans ces conditions, les variations qui survenaient dans la forme des tracés avaient une cause facile à apprécier, puisque à chaque moment, nous connaissions, d'après les indications du manomètre, quel était l'état de la tension du liquide contenu dans nos tubes.

En conservant la même force et la même fréquence aux afflux du liquide, nous avons fait varier la tension en adaptant à l'orifice d'écoulement des ajutages de différents diamètres. La figure suivante représente les formes de la pulsation correspondant à cinq degrés de tension différents. Les ajutages employés étant de plus en plus étroits, la tension était de plus en plus forte.



Fig. 4.

On voit dans cette figure que plus la tension baisse, plus le niveau général s'abaisse ; l'amplitude des pulsations augmente, le dicrotisme se prononce davantage et apparaît tardivement, de telle sorte qu'il empiète quelquefois sur la période d'ascension de la pulsation suivante, dans les cas où la tension est très-faible.

La forme du pouls est donc en général un moyen suffisant pour apprécier l'état de la tension artérielle, et ce moyen est d'autant plus précieux qu'il est le seul dont on puisse se

servir si la tension est uniforme pendant toute la durée du tracé; nous avons vu, en effet, que lorsqu'on applique notre instrument sur la radiale, on peut, au moyen de la vis de réglage, obtenir un tracé à toutes les hauteurs possibles sur la plaque. Lorsque, pendant la durée d'une expérience, la tension artérielle varie, il est au contraire très-facile de constater cette variation d'après le changement du niveau général des pulsations; ainsi indépendamment des changements dans la forme de chaque pulsation, nous avons, pour apprécier les variations brusques de la tension, un caractère de plus: les changements de niveau de la ligne d'ensemble.

Comme exemple des changements de ce genre, nous citerons ce qui arrive pour le tracé du pouls à la radiale, lorsque, pendant l'expérience, on comprime et relâche successivement l'artère humérale, de manière à suspendre et à rétablir alternativement le cours du sang.



Fig. 5.

L'appareil étant appliqué à la radiale, les premières pulsations nous montrent que le levier est soutenu par la tension actuelle à un certain niveau *a*. A ce moment nous arrêtons le mouvement d'horlogerie, et nous comprimons fortement notre artère humérale de manière à intercepter complétement le passage du sang à son intérieur. Dès lors, le sang n'affluant plus dans les artères de l'avant-bras, et continuant par le retrait de ces vaisseaux à se vider à travers les capillaires dans le système veineux, la tension baisse dans la radiale, et le levier descend graduellement jusqu'au point *b*. — A ce moment, nous faisons de nouveau marcher l'appareil qui trace une ligne horizontale pure, puisqu'il n'y a plus de pulsation; puis nous cessons de comprimer l'humérale. Dès lors, le sang afflue de nouveau dans le système artériel de l'avant-bras et de la main, et l'on peut voir la tension se rétablir par afflux successifs jusqu'au moment

où elle atteint son état primitif et alors les pulsations se retrouvent sur le niveau *a* prolongé.

DEUXIÈME PARTIE

APPLICATION DE L'ÉTUDE DE LA FORME DU POULS A LA PHYSIOLOGIE

Puisque nous savons maintenant, d'après la forme du tracé du pouls, apprécier l'état de la tension artérielle, nous pouvons déjà résoudre un grand nombre de questions importantes relatives à l'influence de certains agents sur l'état circulatoire. Ainsi nous pouvons étudier les influences physiologiques suivantes sur la tension sanguine :

1° Effets de l'attitude du sujet observé. — Modification de la tension suivant qu'il est debout ou couché.

2° Effets de la compression d'un ou de plusieurs vaisseaux artériels volumineux.

3° Effets du chaud et du froid appliqués à la surface du corps.—Modifications secondaires qu'ils amènent dans la tension artérielle en dilatant et resserrant les petits vaisseaux d'une grande partie du corps.

4° Effets des mouvements et efforts respiratoires.

5° Effets de la contraction musculaire d'un ou de plusieurs membres.

6° Effets consécutifs à un exercice gymnastique ou à un repos plus ou moins prolongé.

7° Effets de l'état de digestion et de la nature des aliments ingérés.

1° *Influence de l'attitude sur la tension artérielle.*

Ces influences peuvent dépendre de deux causes : l'effort musculaire que l'on déploie pour se tenir dans telle ou telle position, et les effets de la pesanteur sur les mouvements du sang. Nous avons cherché à nous mettre autant que possible à l'abri des effets de l'effort musculaire, et, dans les positions diverses du corps, nous avions soin de nous tenir constamment appuyé de manière que la contraction musculaire n'eût pas besoin d'intervenir.

Le premier fait qui frappe dans les résultats de nos expé-

riences est la grande différence de forme, suivant que nous sommes debout ou couché. La figure suivante montre nettement cette différence.



Fig. 6.

La première moitié du tracé est obtenue pendant la station verticale et la deuxième pendant le décubitus horizontal. — Ces différences de forme correspondent à un changement de la la tension qui est plus grande dans la position horizontale que dans la position verticale. L'amplitude du tracé est plus grande en effet dans la première moitié que dans la seconde, et nous avons vu que l'amplitude de la pulsation est en raison inverse de la tension artérielle.

On peut se rendre compte de la production de ces changements de tension en remarquant que l'action de la pesanteur se fait sentir dans les mouvements du liquide sanguin, et qu'elle favorise nécessairement la progression du sang artériel, quand, agissant dans le sens du courant, elle vient s'ajouter à l'impulsion cardiaque. Dans les circonstances opposées, elle exerce une action défavorable à la progression du sang. Tout ce qui favorise le courant artériel tend nécessairement à faire baisser la tension dans le système de artères (1). Nous nous sommes expliqué sur ce point à propos de l'influence de la dilatation et du resserrement des capillaires; nous n'avons plus qu'à étudier quelles sont les attitudes dans lesquelles la pesanteur agissant favorablement au cours du sang dans le plus grand nombre de vaisseaux, produira conséquemment le plus fort abaissement de la tension artérielle.

Le cœur étant situé environ à la réunion du tiers supérieur du corps avec les deux tiers inférieurs, il s'ensuit que la plus grande

(1) Il est bien entendu que le système veineux étant, par ses valvules, à l'abri des influences défavorables de la pesanteur, ne contre-balance pas, par la résistance qu'il oppose au sang qui vient des capillaires, l'influence favorable de la pesanteur sur le mouvement du sang artériel.

partie des vaisseaux artériels ont, par rapport à lui, une direction descendante lorsque nous sommes dans la station verticale. Ajoutons à cela que la direction descendante des membres thoraciques favorise le cours du sang à leur intérieur, en les plaçant presque tout entiers au-dessous du niveau du cœur. Dans toutes les autres attitudes, la pesanteur agit moins favorablement pour la progression du sang dans les artères, et la tension artérielle générale devra être plus élevée.

D'après ce que nous avons dit, il suffira de tenir élevé un des bras, pour rendre dans ce membre le cours du sang moins facile, et, diminuant ainsi l'évacuation du système artériel, y produire une augmentation de tension. L'expérience justifie cette prévision.

Les influences de l'attitude amenant dans la tension artérielle la légère modification que nous venons de constater, nous ont été d'une grande utilité pour classer les formes du pouls suivant l'état de cette tension, elles nous permettaient de savoir ce que devient une forme quelconque du pouls si la tension acquiert un degré un peu plus élevé.

Nous devons signaler un détail important dont l'explication est du reste très-facile à donner. Par une sorte de contradiction unique jusqu'ici dans nos expériences, nous avons trouvé que la position horizontale en augmentant la tension, diminue, comme de raison, l'amplitude du tracé, mais augmente souvent beaucoup le dicrotisme. Il n'y a pas lieu de s'étonner de cette contradiction apparente quand on songe que la position horizontale, en empêchant la pesanteur de lutter contre le reflux ascendant de l'ondée, doit nécessairement favoriser la production du dicrotisme d'après ce que nous avons dit de la cause de ce phénomène.

2° *Influence de la compression d'une ou de plusieurs artères volumineuses sur la tension artérielle, et consécutivement sur la forme du pouls.*

Lorsqu'on oblitère une artère volumineuse, au moyen d'une compression absolue du vaisseau, il est bien évident qu'on soustrait à l'écoulement du sang une large voie par laquelle il se produisait, et qu'en vertu des lois les plus simples de l'hydraulique, on augmente consécutivement la tension dans le reste du

système artériel. Ici agit à un haut degré l'influence que nous avons constatée déjà pour la simple élévation d'un bras; seulement, l'obstacle à l'écoulement sanguin étant plus considérable, ses effets sont, en conséquence, beaucoup plus prononcés. Lorsque l'on comprime les deux fémorales à la fois, il est très-facile de voir que la tension artérielle augmente : cela se traduit, non-seulement par une plus grande hauteur de la ligne d'ensemble du tracé, mais aussi par un changement dans la forme des pulsations qui sont, dans la première moitié, moins amples, ont une systole plus lente (ligne d'ascension plus oblique) et un dicrotisme moins prononcé.

Pour rendre l'expérience très-concluante, nous avons produit, pendant la durée d'un seul tracé, les deux états opposés de la tension, au moyen de la compression et du relâchement des fémorales.

Exp. L'instrument étant appliqué sur notre radiale, nous faisions comprimer par un aide nos deux fémorales à la fois, et quand l'élévation de la tension est produite, nous faisions marcher le mouvement d'horlogerie. Le tracé se produit alors, et quand il est arrivé au milieu de la longueur de la plaque, l'aide cesse la compression; aussitôt, les artères des membres inférieurs étant libres, la tension baisse et la seconde moitié du tracé se fait dans ces conditions de faible tension.



Fig. 7.

Il suffit d'un coup d'œil sur cette figure pour voir que le changement de tension est accusé par ses caractères ordinaires, c'est-à-dire, que la tension forte présente : un niveau général plus élevé, une amplitude un peu moindre et un dicrotisme moins prononcé que celui qu'on observe dans la deuxième partie du tracé.

3° *Influence du chaud et du froid sur le calibre des vaisseaux capillaires; effet consécutif sur la tension artérielle; modifications correspondantes du pouls.*

Nous avons déjà longuement parlé des influences de la chaleur et du froid sur les phénomènes de contractilité dans les petits

vaisseaux artériels (1), et nous avons montré que la tension varie sous ces influences, de la même manière que dans les cas précédents : c'est-à-dire que, lorsque l'écoulement du sang artériel est rendu plus facile par la dilatation des voies capillaires sous l'influence de la chaleur, la tension baisse et qu'inversement elle s'élève quand ces vaisseaux resserrés opposent au mouvement du sang artériel un obstacle analogue à celui que nous venons d'étudier dans les influences de la pesanteur et des compressions de grosses artères.

On prévoit déjà que, sous l'influence de la chaleur, le pouls aura les caractères de la faible tension, et que l'inverse aura lieu par l'effet du froid. Voici les expériences :

Exp. I. Nous nous sommes tenu dans une chambre fortement chauffée, étant en outre chaudement vêtu, et au bout de quelques heures nous éprouvions une chaleur extrême se traduisant par ses symptômes ordinaires, rougeur de la face et des mains, gonflement de celles-ci, saillie des veines, etc

A ce moment nous prîmes le tracé de notre pouls, et comme l'indique la figure 8, nous trouvâmes les caractères de la faible tension.



Fig. 8.

Exp. II. Dans d'autres expériences, nous nous plaçâmes dans les conditions entièrement opposées. Il n'y avait pas de feu dans la chambre, et nous prîmes une ablution de tout le corps avec de l'eau à la température de zéro. Cette ablution dura environ une minute; puis, sans nous essuyer, et restant nu à l'air froid, nous appliquâmes l'instrument. Ici les cas ont légèrement varié, suivant que nous nous hâtions plus ou moins de prendre le tracé. En effet, le retour de la chaleur tendait toujours à s'opérer, et, si le tracé n'était pas pris très-rapidement, la chaleur revenait malgré la température très-basse de l'air ambiant, la peau rougissait d'une manière extrême, et nous n'avions plus le maximum de tension artérielle, parce que nous n'avions plus pareillement le maximum de resserrement des vaisseaux capillaires.

Voici fig. 9 et 10, deux des tracés obtenus dans ces conditions, et dont le premier offre le plus haut degré de tension comme

(1) Thèse inaug., 1859, p. 65.

on peut s'en assurer. Ce premier tracé est en effet obtenu dans le cas où le refroidissement était le plus complet. Du reste, ces



Fig. 9.



Fig. 10.

tracés offrent tous deux les caractères d'une tension très-forte.

4° Influence des mouvements respiratoires sur la tension artérielle et consécutivement sur la forme du pouls.

Les physiologistes ont constaté l'influence de la respiration sur la tension des artères. Au moyen de l'hémomètre appliqué sur un animal, ils ont vu que l'effort énergique d'expiration élève la tension d'une manière énorme, que l'effort d'inspiration la fait baisser au contraire; enfin, que les mouvements simples de la respiration font monter et descendre, à intervalles réguliers, le niveau général des oscillations de l'hémomètre. Tous ces effets sont d'autant plus prononcés que l'on opère sur une artère plus rapprochée de la poitrine.

L'artère radiale, pour laquelle notre instrument a été construit, est une des plus défavorables à la constatation des influences respiratoires, à cause de son éloignement de la poitrine; il est cependant facile, en général, de saisir une légère variation du niveau de la ligne d'ensemble dans les mouvements de respiration les plus modérés. On peut toujours rendre ces variations sensibles en donnant une grande intensité aux mouvements d'inspiration et d'expiration, et en exécutant ceux-ci, la glotte fermée comme dans l'effort.

Voici les deux types opposés qu'on obtient dans ces circonstances, et que nous présentons tout d'abord, avant d'en discuter la signification :

La fig. 11 montre le pouls régulier et à un niveau uniforme avant l'intervention des mouvements respiratoires. Au moment où l'effort d'expiration est produit, la tension s'élève brusquement. — Quand l'effort est à son maximum d'intensité, la tension reste élevée pendant quelques instants, puis décroît graduellement, malgré la prolongation de l'effort. — Au moment où l'effort a cessé, la tension tombe brusquement au-dessous de son chiffre normal, et les pulsations se traduisent à peine à la radiale. —Enfin, ces pulsations reprennent graduellement leur intensité jusqu'à leur degré initial qu'elles dépassent ordinairement pendant quelques instants.



Fig. 11.

Tous ces effets s'expliquent avec la plus grande facilité, lorsqu'on se rend bien compte des compressions que subissent l'aorte et les gros vaisseaux artériels intra-thoraciques et intra-abdominaux pendant l'effort d'expiration, et du relâchement qui suit cet effort.

Au moment où l'effort a lieu, une contraction énergique des muscles expirateurs et des parois abdominales presse violemment, par l'intermédiaire élastique des gaz pulmonaires et intestinaux, sur toute la partie du système artériel contenue dans ces cavités splanchniques. La pression ainsi exercée est très-intense. (Je puis la porter à 12 cent. de mercure, hauteur calculée avec un manomètre dans lequel je souffle de toute ma force). Par l'effet de cette pression, le sang refoulé de l'aorte et des artères intra-splanchniques, va augmenter la tension dans les vaisseaux artériels des membres, et par conséquent dans la radiale, d'où l'élévation de la tension de ce vaisseau accusée par la plus grande hauteur du niveau du tracé et la moindre amplitude des pulsations.

L'effort continuant, les perturbations de la tension ne continuent pas en même temps, parce que, lorsque l'aorte a été

réduite d'un certain volume par une pression donnée, elle ne peut se réduire indéfiniment, et elle perd d'autant plus de sa force de retrait élastique qu'elle est plus revenue sur elle-même. La diminution de son volume s'arrête lorsque la pression élastique des gaz comprimés dans la poitrine et l'abdomen d'une part, et ce qui reste de rétractilité artérielle d'autre part, font équilibre à la tension sanguine. Mais pendant ce temps, l'écoulement à travers les capillaires a fait baisser la tension dans les artères périphériques, de telle sorte que la tension générale dans le système artériel n'est presque plus modifiée par l'effort d'expiration, et ne le serait bientôt plus du tout, si l'effort pouvait être assez longtemps prolongé.

Au moment où cette tension dans la radiale est encore assez élevée, si nous cessons brusquement l'effort, le tracé tombe tout d'un coup, indiquant qu'un reflux s'est fait des artères périphériques dans l'aorte, ce qui a produit la chute instantanée de la tension.

Enfin un effet curieux, et qu'on pouvait prévoir d'après ce que nous avons montré de l'influence des anévrysmes sur la suppression du pouls (1), c'est que l'aorte devenue tout à coup trop élastique par suite du resserrement qu'elle a éprouvé tout à l'heure, et n'étant plus contenue par une pression extérieure énergique, consomme toutes les ondées cardiaques pour reprendre son volume normal et n'envoie presque plus de pulsations à la radiale. Mais, comme on pouvait le prévoir aussi, à mesure qu'elle se remplit, elle reprend sa tension et devient moins élastique ; aussi transmet-elle mieux les pulsations à la radiale, ce dont on peut s'assurer par l'inspection du tracé dans lequel les pulsations vont en grandissant d'une manière continuelle.

Les pulsations, arrivées à leur type initial, ne s'y arrêtent pas toujours, et sous l'influence d'une stimulation nerveuse qui a été bien décrite par les physiologistes, les battements prennent un accroissement réel d'énergie qui dure pendant un certain temps, et quelquefois il y a des irrégularités dans le rhythme des battements, ce qui montre bien l'intervention d'une perturbation nerveuse.

La fig. 12 est produite pendant un effort d'inspiration. Pour

(1) *Journal de Physiologie*, 1859, p. 280.

donner à cet effort le plus d'intensité possible, nous avons l'habitude de fermer la glotte, afin d'empêcher l'entrée de l'air dans le poumon et de développer à son maximum l'action aspiratrice du thorax. Il est souvent plus facile de faire cet effort en tenant la bouche fermée, et en se pinçant en même temps les narines. Cette manière de faire permet en outre d'adapter à la bouche un manomètre qui donne l'intensité de l'aspiration thoracique. On constate alors que cet effort a beaucoup moins d'énergie que celui d'inspiration; aussi se traduit-il sur le tracé par des effets beaucoup moins prononcés (1).



Fig. 12.

Comme il était facile de le prévoir, les effets de l'inspiration sont tout à fait inverses de ceux que nous avions tout à l'heure. Un vide tend à se former dans la poitrine, et sous cette influence, l'aorte thoracique se dilate et l'appel du sang dans sa cavité fait baisser la tension dans les artères périphériques, comme on le voit d'après ce tracé pris à la radiale, et qui présente une descente dont le début coïncide avec celui de l'inspiration.

La tension basse qui existe alors amène la production d'un dicrotisme assez prononcé.

Enfin, de même que pour l'effort d'expiration, le changement de volume de l'aorte une fois accompli, la tension reprend son état ordinaire. Ainsi, voyons-nous, même lorsque l'inspiration continue, le niveau du tracé remonter graduellement jusqu'à ce qu'il ait atteint son niveau normal. A ce moment, même si l'on cesse l'effort, les pulsations offrent pour caractère spécial une

(1) Il est à remarquer que, pendant l'inspiration, les pulsations cardiaques deviennent beaucoup plus rares. C'est, à notre avis, une conséquence de la gêne que le cœur éprouve à se vider par suite de l'augmentation du vide intra-thoracique. Celui-ci, peut agir de deux manières : 1° en offrant une résistance à la contraction des oreillettes qui, douées de peu de force musculaire, ont peine à lutter contre l'aspiration ambiante qui tend à les dilater ; 2° en s'opposant aussi d'une manière analogue, quoique moins énergique, à la contraction des ventricules.

petitesse et une fréquence que je suppose produites par une perturbation dans l'état nerveux du cœur, et qui serait précisément l'inverse de celle qui suit l'effort d'expiration.

Chez les sujets sains, la respiration s'excute sans beaucoup de peine, et sans amener d'augmentation ni de diminution de la pression intra-thoracique assez sensible pour qu'on puisse en percevoir aussi bien l'influence à la radiale. Mais, chez les malades dont la respiration est gênée, les effets de la respiration sont plus énergiques et s'accusent à la radiale par des changements notables du niveau du tracé.

EXPÉRIENCES PHYSIQUES DÉMONTRANT LE MÉCANISME DES INFLUENCES DE LA RESPIRATION SUR LA TENSION ARTÉRIELLE

Suivant notre méthode habituelle, nous avons contrôlé notre théorie par des expériences, et nous avons cherché à imiter autant que possible les conditions dans lesquelles se trouve le système artériel pendant les efforts de respiration.

Nous prenons les tubes élastiques avec lesquels nous obtenons le pouls artificiel dont nous avons donné précédemment le tracé, et nous introduisons la première moitié environ du tube principal dans un flacon à trois tubulures, le tube entrant par l'une d'elles et ressortant par l'autre, tandis que la troisième donne passage à un conduit qui s'ouvre librement à l'extérieur. Ce conduit sert à refouler ou à raréfier l'air dans le flacon.

POULS FACTICE AVEC IMITATION DES INFLUENCES RESPIRATOIRES.



Fig. 13.

— En faisant varier la pression de l'air du flacon dans lequel le tube plonge, nous obtenons des résultats analogues à ceux que produisent sur les vaisseaux intra-thoraciques les variations de la pression dans ces cavités. Dans la partie du tube qui est libre, la tension du liquide sera modifiée par les changements de tension de l'air du flacon, la chose se passant pour ces tubes

de la même manière que pour les artères extra-thoraciques dans les efforts respiratoires.

Le résultat a pleinement justifié nos prévisions, et si, tandis qu'on enregistre les pulsations du tube, en aval du flacon, à l'aide du sphygmographe, on souffle de l'air dans le flacon, on aura, dans le tracé, un effet analogue à ce qui se passe à la radiale pendant un effort d'expiration. Si on aspire avec la bouche l'air du flacon de manière à en diminuer la pression, on produit un effet analogue à l'effort d'inspiration, c'est-à-dire une diminution passagère de la tension, ce qui se traduit par une concavité de la ligne d'ensemble du tracé.

5° *Effets de la contraction musculaire sur la tension artérielle et la forme du pouls.*

Lorsque, pendant le cours d'un tracé sphygmographique, on contracte de toutes ses forces les muscles des jambes et des cuisses, on obtient une élévation générale du niveau de la tension, et en même temps, une augmentation de la force des pulsations.



Fig. 14.

Les résultats obtenus dans ces conditions sont des plus complexes : il y a d'abord, comme dans tous les efforts violents, une accélération des battements du cœur ou une augmentation de leur force. La preuve en est dans la fréquence plus grande, ou au moins dans l'amplitude plus grande des pulsations, malgré l'élévation de la tension artérielle, qui sans cela les eût fait diminuer, comme cela est constant en tout autre cas. Mais l'accroissement de la tension n'est pas uniquement produit par cette influence; il tient aussi, vraisemblablement, à la compression intense qu'éprouvent les artères des membres contractés, et l'on retrouve encore ici l'effet que nous avions produit isolément par la compression simple des fémorales.

6° *Influence de la gymnastique et du repos prolongé sur la tension artérielle et la forme du pouls.*

Lorsqu'on a été longtemps en repos, le pouls est faible au toucher, et son tracé donne les caractères de la forte tension artérielle (fig. 15). Lorsque, au contraire, on s'est livré à un exercice violent, il offre les caractères de la faible tension artérielle. La première partie de la figure est obtenue avant la gymnastique, et la deuxième après; dans cette seconde partie, il y a eu un effort d'expiration.



Fig. 15.

Ces différences frappantes dans la forme du pouls nous semblent devoir s'expliquer, en grande partie, du moins, par l'état du système capillaire dans les deux conditions opposées du repos et d'exercice violent.

Nous avons plusieurs fois indiqué, comme critérium de l'état des petits vaisseaux, la température plus ou moins élevée des parties périphériques du corps, leur gonflement, leur coloration plus prononcée; tous ces caractères de la dilatation des petits vaisseaux et de la circulation rapide existent au plus haut degré après l'exercice violent, et nous en devons conclure à un abaissement de la tension artérielle, sous l'influence de cette grande perméabilité des vaisseaux capillaires. Nous avons déjà suffisamment décrit les caractères physiques du pouls, suivant que la tension est faible ou forte, pour que nous n'ayons pas besoin d'expliquer comment le pouls, pris après un exercice violent, présente les caractères d'une tension plus faible que si alors on a gardé le repos avant l'expérience.

La force du cœur est-elle restée invariable pendant la seconde expérience? Nous n'oserions pas l'affirmer; car, dans les différents cas où une excitation nerveuse quelconque intervient, nous savons que la force du cœur varie simultanément;

mais ce qui ressort de l'inspection des deux figures ci-dessus, et des expériences artificielles que nous avons faites pour éclairer cette question, c'est que l'influence prédominante qui agit sur le pouls pour lui donner l'énorme amplitude que montre le tracé, est l'abaissement de la tension artérielle bien plutôt que l'augmentation de la force du cœur.

7° *Effets de la digestion sur la tension artérielle et sur la forme du pouls.*

La digestion produit, comme on le sait, une accélération de la circulation, et l'intensité de cet effet varie avec la nature des aliments ingérés. C'est encore par l'intermédiaire des changements de tension que se produisent les changements que nous allons signaler dans la forme du pouls sous l'influence de l'état de digestion. Lorsque ce qu'on appelle l'excitation circulatoire est arrivée, les tissus sont rouges, les veines gonflées, les extrémités chaudes, tout, en un mot, indique que la dilatation des petits vaisseaux doit avoir fait baisser la tension dans les artères. La forme du tracé confirme cette prévision.

Dans les différentes expériences que nous venons de rapporter, nous avions dans la forme du pouls un caractère suffisant pour affirmer que la tension artérielle s'élevait ou s'abaissait sous telle ou telle influence. Nous allons rapporter une preuve de plus à l'appui du changement de tension. Cette preuve est tirée de *la fréquence du pouls*, qui *est d'autant plus grande, toutes choses égales, que la tension artérielle est plus faible.*

Nous ne pouvions plus tôt signaler cette loi importante, qui, pour être bien établie, avait besoin de longs développements. Dans ce qui va suivre, nous retrouverons souvent des expériences dont nous avons déjà parlé à propos de la forme du pouls; nous avons cherché autant que possible à nous replacer dans des conditions déjà connues, pour qu'on puisse mieux saisir la concordance parfaite qui existe entre la forme et la fréquence du pouls dans les mêmes conditions de tension artérielle.

TROISIÈME PARTIE

RAPPORT DE LA FRÉQUENCE DU POULS AVEC LA TENSION ARTÉRIELLE

Les causes du plus ou moins de fréquence des battements du cœur peuvent se grouper sous deux chefs principaux :

1° Les influences qui agissent sur le système nerveux du cœur ou sur l'activité musculaire de cet organe; 2° les conditions qui modifient la résistance que le cœur devra vaincre pour accomplir sa systole ventriculaire.

Le premier groupe de causes a seul attiré jusqu'ici l'attention des physiologistes, et ceux-ci ont étudié l'action des différents nerfs qui agissent sur le cœur, ainsi que les causes qui augmentent ou diminuent l'irritabilité de cet organe.

Quant aux conditions qui font varier la résistance que le cœur éprouve à chaque contraction, on s'en est peu préoccupé, quoique leur importance soit au moins aussi grande que celle des premières, ce que nous allons essayer de démontrer.

Nous voyons pour tous les muscles de la vie animale que, lorsqu'ils exécutent un mouvement, la rapidité de celui-ci est toujours d'autant plus grande que la résistance à vaincre est moindre. Pour prendre des exemples, comparons la marche d'un homme lorsqu'il porte un fardeau, et lorsqu'il est exempt de toute charge, nous voyons qu'elle est plus rapide dans le second cas. Si nous avons à exécuter un mouvement rhythmé avec la main, nous pourrons le produire avec d'autant plus de vitesse, que nous trouverons moins d'obstacles à l'accomplir, ainsi, en exécutant un mouvement quelconque, dans l'air, puis dans l'eau, nous serons frappés de sa lenteur dans ce dernier milieu; ce qui tient à la plus grande résistance à vaincre. Lorsqu'on voit que tous les mouvements qui se passent chez l'être organisé, sont soumis à cette loi générale de la dynamique : que, *pour une force donnée, la rapidité du mouvement produit est en raison inverse de la résistance*, on se demande, à priori, pourquoi le cœur échapperait à cette loi, et tout porte à croire, au contraire, que la fréquence de ses battements augmente lorsque la résistance qu'il éprouve diminue. Or, pour le cœur, la résistance est constituée par la pression exercée sur les

valvules sygmoïdes de l'aorte et de l'artère pulmonaire par la tension du sang dans ces deux vaisseaux ; si donc le cœur se comporte comme les autres muscles de l'économie, on aura pour la loi dynamique de sa fréquence, la formule suivante :

Toutes choses égales du côté de l'innervation et de la force du cœur, *la fréquence des battements est en raison inverse de la tension artérielle*. C'est en effet ce que l'on peut observer toutes les fois qu'on compare la fréquence du pouls à la tension artérielle dans les différentes expériences que nous allons citer. Nous choisirons les cas les plus simples, et ceux dans lesquels il y a le moins possible de perturbation dans l'état du sujet mis en expérience. Presque toujours les vivisections seront éliminées, parce que la douleur, la frayeur qu'éprouve l'animal sont des causes suffisantes de changement dans la fréquence des battements du cœur.

a. **Influence de la saignée sur la tension sanguine et par suite sur la fréquence des battements du cœur.**

Hales, qui le premier appliqua le manomètre aux artères des animaux pour évaluer la tension du sang de ces vaisseaux, s'aperçut de suite que la tension baissait lorsqu'on faisait perdre du sang à l'animal. Il vit que, chez le cheval, la tension normale étant de 8 pieds 3 pouces, on pouvait la faire tomber à 2 pieds 4 pouces par une hémorrhagie de 15 pintes, et qu'après chacune des soustractions successives de sang, le degré de la tension diminuait graduellement et d'une manière sensiblement régulière. Le pouls, exploré pendant ce temps, avait pris une fréquence de plus en plus grande, et de 40 pulsations par minute, ce qui chez le cheval est le chiffre normal, il s'était élevé par transition graduelle, à mesure que baissait la tension, jusqu'à 100 pulsations par minute, chiffre qu'il atteignit au moment de l'expérience où la tension était à son minimum.

Depuis Hales, tous les physiologistes ont constaté le même fait, les cliniciens l'ont observé chez l'homme, comme résultat d'hémorrhagies considérables ou saignées trop copieuses. C'est un des faits les plus incontestablement acquis à la science que l'augmentation de la fréquence du pouls par l'hémorrhagie. Pour nous, la cause de cette fréquence est dans la diminution de la tension artérielle, mais ce cas, que nous avons mis en

première ligne parce que tout le monde a été à même de le constater, n'est pas d'une simplicité qui ne laisse rien à désirer. En effet, il y a eu soustration d'une masse de sang assez considérable, et, indépendamment de la perturbation qui s'en est suivie dans l'état général de l'animal, on peut attribuer la fréquence des battements à la soustraction de ce sang, qui, n'étant plus versé en assez grande abondance par le système veineux nécessite de la part du cœur un nombre de contractions d'autant plus grand, que le volume des ondées lancées à chaque fois sera moins considérable. Nous ne saurions approuver cette manière de raisonner; nous croyons toutefois que l'expérience de Hales n'aura réellement la valeur que nous lui assignons que lorsque nous aurons rapporté des cas nombreux dans lesquels la fréquence du pouls sera accrue par suite de l'abaissement de la tension artérielle, et dans lesquelles, en même temps, le système veineux ne sera pas moins rempli que de coutume. — Dans la plupart des expériences que nous aurons à citer, la la tension veineuse sera même plus forte que de coutume. En effet, toutes les fois que l'on ne change pas la quantité du sang contenu dans les vaisseaux d'un animal, la tension veineuse augmente nécessairement quand la tension artérielle diminue.

b. **Influence de la pesanteur sur la tension artérielle, effet consécutif sur les battements du cœur.**

Nous avons dit, à propos des changements que l'attitude verticale ou horizontale du corps produit dans la forme du pouls, comment nous comprenons les changements de la tension sous l'influence de ces attitudes. Plus la pesanteur agira dans le sens du courant artériel, plus la tension devra baisser. Dans notre théorie, la fréquence du pouls devra donc être d'autant plus grande que nous serons plus parfaitement dans la position verticale.

Rien n'est plus facile que de se convaincre de l'exactitude de cette proposition : un grand nombre de physiologistes ont étudié l'influence des différentes attitudes, et les chiffres qu'ils ont donnés concordent parfaitement avec notre explication de l'action de la pesanteur. Voici les résultats obtenus par W. Guy :

Le sujet étant debout, 79 pulsations par minute.
— assis, 70 — —
— couché, 67 — —

Dans les expériences relatives à l'influence que la pesanteur exerce sur la fréquence des battements du cœur on avait éloigné une cause d'erreur : c'est l'effort musculaire qui intervient d'autant plus qu'on s'éloigne plus de la position couchée. Pour éviter cette cause d'erreur, le sujet était fixé sur un plan mobile auquel on faisait prendre différentes inclinaisons, et la fréquence du pouls allait toujours en augmentant à mesure que l'on passait, par des inclinaisons successives, de l'horizontalité à la verticalité parfaite.

Nous avons institué une expérience analogue pour obtenir des variations de tension par les seuls changements de position des bras. On comprend, d'après ce que nous avons dit plus haut, que, lorsque les bras sont pendants, la circulation est favorisée, et par conséquent la tension est plus faible que lorsque les bras sont levés.

Les résultats de ces expériences ont encore été parfaitement conformes à ce que la théorie faisait prévoir, et nous avons trouvé une plus grande fréquence du pouls lorsque les bras sont élevés que lorsqu'ils sont abaissés. Chez deux sujets seulement, chez lesquels il y avait fièvre pour l'un d'eux, et grande fatigue pour l'autre, les résultats ont différé. Nous verrons plus loin comment nous semble devoir s'expliquer cette exception à une règle qui est générale.

En somme, sur plus de 40 expériences, nous avons trouvé une différence de 2 à 14 pulsations par minute, la plus grande fréquence étant pour le cas où les bras étaient abaissés. La moyenne de toutes ces expériences nous a donné les chiffres suivants :

Bras baissés.................. 94
Bras élevés................... 87

Or, nous le demandons, qu'elle influence la pesanteur peut-elle avoir sur les mouvements du cœur, si ce n'est en modifiant la tension artérielle? Qu'importe aux nerfs du cœur, ou à la force musculaire de cet organe, que l'on soit debout, assis ou couché? Dira-t-on que, dans différentes positions, le cœur glissant sur le diaphragme n'a pas toujours la même liberté dans ses battements et que son rhythme peut en être modifié? On ne saurait au moins admettre une semblable influence dans la

dernière expérience qui consiste à ne changer que la position du bras (1).

c. **Augmentation de la tension artérielle par l'oblitération d'une ou de plusieurs artères volumineuses. — Diminution consécutive de la fréquence des battements du cœur.**

On a pu observer dans les vivisections, que si, chez un animal, on lie une artère volumineuse, pendant qu'un manomètre adapté à un autre point du système artériel indique la tension dans cet ordre de vaisseaux, sous l'influence de la ligature artérielle, on voit la tension augmenter, pour s'abaisser ensuite quand le vaisseau desserré est redevenu perméable. Dans ces cas, la fréquence des battements du cœur devrait être très-différente d'un moment à l'autre ; faible pendant la ligature, c'est-à-dire la forte tension artérielle, cette fréquence devrait au contraire augmenter quand le vaisseau est rouvert et que la tension baisse. Malheureusement là, comme dans la plupart des vivisection, la question est complexe, et la douleur qui intervient suffit, dans certains cas, pour augmenter la fréquence du pouls au moment de la ligature artérielle. L'influence d'une douleur vive n'est du reste contestée par personne, et l'on sait que les pincements, les incisions, les excitations des nerfs sensitifs sont des moyens d'augmenter la fréquence des battements du cœur.

Pour nous mettre à l'abri de l'influence perturbatrice de la douleur, nous avons expérimenté avec la simple compression des artères, et suivant, notre habitude, nous avons opéré sur nous-même, pour être sûr qu'il n'intervenait aucune douleur dans les conditions de l'expérience. Un aide fut chargé de nous comprimer les deux artères fémorales, simultanément, et, au

(1) Chez deux sujets nous avons obtenu des résultats différents. Ainsi des individus fatigués ou faibles avaient soit une légère augmentation, soit une simple conservation du chiffre du pouls, lorsqu'ils tenaient les bras élevés. Ces cas, tout à fait exceptionnels, nous semblent s'expliquer par l'influence de l'effort musculaire sur la fréquence du pouls. Nous aurons l'occasion de revenir plus tard sur l'action du système nerveux sur les mouvements du cœur; nous nous bornerons à dire ici que le fait de tenir les bras en l'air n'est pas pour tous les sujets un acte également facile, et que, chez les individus faibles ou fatigués, il exige un plus grand effort. C'est à cette influence nerveuse que l'on doit attribuer l'augmentation de fréquence des battements du cœur, ou, ce qui est la même chose, la conservation du nombre de ces battements, malgré l'augmentation de la tension artérielle produite par l'élévation des bras.

bout de quelques instants, nous comptâmes la fréquence du pouls. Lorsque l'aide eut cessé de comprimer, et que les artères du membre inférieur étant de nouveau perméables au sang, la tension eut baissé, nous comptâmes le pouls de nouveau : la fréquence avait augmenté. Cette expérience répétée plusieurs fois nous donna toujours le même résultat. Le rapport de la fréquence du pouls, dans ces deux états de tension différente, était en moyenne de 1/8 en plus en faveur des cas où la tension était faible.

d. Influence de la chaleur sur les vaisseaux sanguins, modifications consécutives dans la tension artérielle, et par suite dans la fréquence des battements du cœur.

La chaleur est un agent qui fait dilater les vaisseaux sanguins; tous les physiologistes ont pu constater ce fait *de visu* sur des membranes vasculaires placées dans le champ du microscope, et sur lesquelles on voit la chaleur rayonnante ou le contact d'eau chaude amener la dilatation des vaisseaux, tandis qu'au contraire le froid, l'application de la glace les fait resserrer. On peut, bien plus simplement, s'en convaincre par la coloration plus rouge que la chaleur donne aux téguments, et par la turgescence des parties soumises à cette influence, tandis que le froid produit les effets contraires. Les vaisseaux étant élargis sous l'influence de la chaleur, le sang les traversera plus vite, et la tension artérielle devra baisser. Nous devrons donc aussi obtenir consécutivement une augmentation de la fréquence du pouls. On va voir que les faits justifient pleinement ces prévisions.

Qu'un sujet sain entre dans une étuve, la fréquence du pouls augmentera immédiatement. M. le docteur Fleury a étudié cette influence sur lui-même, et a vu qu'un séjour de 35 minutes dans une étuve chauffée à 48° 88 avait porté son pouls à 145 pulsations par minute. On trouve dans les annales de la science des faits nombreux dans lesquels la température supportée a été bien plus considérable : ainsi, des individus sont entrés dans des fours pendant que le pain y cuisait, et ont pu y rester jusqu'à 12 minutes. D'autres expérimentateurs ont pu supporter pendant assez longtemps le séjour dans une étuve sèche chauffée à 115° et même plus. Dans ces cas, l'élévation du chiffre du pouls a été énorme : presque toujours il dépassait 200 pulsations par minute.

Dans ces conditions d'extrême chaleur agissant sur le corps, on pense que la cause principale d'accroissement de la fréquence est l'impression pénible produite par la chaleur, nous prendrons d'autres exemples. Les variations de la température par suite des changements de saison ou de climat, produisent aussi dans la fréquence du pouls des variations qui, pour être moins prononcées que les précédentes, n'en sont pas moins significatives, et dans lesquelles le sujet de l'observation ne souffrant pas, on ne saurait admettre qu'il y ait là un effet de perturbations nerveuses produites par le calorique. Tout le monde a observé sur soi que la fréquence du pouls augmente en été, et qu'elle est plus grande, même dans la saison froide, si nous nous tenons dans un appartement chauffé. Les voyageurs, qui nous ont donné les chiffres de la fréquence du pouls sous les différentes latitudes, nous apprennent tous que, dans les pays chauds, le pouls a une plus grande fréquence, qu'il est au contraire plus rare dans les pays froids.

e. **Influence du froid sur les vaisseaux capillaires, variations dans la tension artérielle et par suite dans la fréquence du pouls.**

M. le Dr Brown-Séquard a publié dans ce journal (janvier 1858, p. 72) les recherches de MM. Bence Jones et Dickinson relativement à l'influence des douches froides sur la fréquence du pouls. Dans ce travail, les auteurs sont arrivés à la conclusion suivante : une fois que l'impression douloureuse que la douche produit au début est passée, le pouls perd de sa fréquence à mesure que le sujet se refroidit; il peut alors tomber à 50 pulsations par minute; mais, dès que le sujet recouvre sa température normale, le pouls reprend sa fréquence et revient à son type ordinaire.

D'après ce que nous avons dit des effets du froid, il est facile de voir ce qui s'est passé. Les vaisseaux capillaires de toute la surface cutanée, contractés par l'effet du froid, ont fait obstacle au cours du sang, comme l'atteste l'état de pâleur algide du sujet, et la fréquence du pouls a baissé comme dans tous les cas que nous avons cités plus haut.

Dans des expériences instituées sur nous-même, nous avons cherché à mesurer d'une manière directe et exacte les variations de fréquence du pouls et la tension artérielle tout à la fois. Dans les deux états opposés d'algidité et de circulation activée

par la chaleur, nous avons pris, à l'aide d'un sphygmographe, les tracés de notre pouls dans ces deux états opposés, et nous avons obtenu des figures qui montrent que, sous l'influence de la chaleur, la tension artérielle était faible et les pulsations fréquentes, tandis que, par l'effet du froid, la tension s'était élevée et les pulsations étaient devenues plus rares.

Ces types de pulsation, obtenus à l'aide du sphygmographe, montrent les différences de forme du pouls suivant que la tension est forte ou faible.

Voy. fig. 9 et 10, page 258.

Les figures sont obtenues dans des cas de forte tension, les vaisseaux étant contractés fortement sous l'influence d'une douche froide. On y peut voir les caractères que nous avons précédemment indiqués comme appartenant à la tension artérielle forte. En même temps on peut constater que le pouls est peu fréquent. La longueur du tracé correspondant à une durée de 1/4 de minute ne renfermait que 13 pulsations, c'est-à-dire 52 par minute.

La figure 8 est obtenue dans un cas de faible tension, les vaisseaux sont dilatés par le séjour dans une chambre fortement chauffée. Les caractères de la pulsation sont ceux de la faible tension, et la fréquence est grande comme on peut le voir, 27 au quart de minute ou 108 par minute.

La rigueur expérimentale que nous nous sommes imposée, nous empêche d'insister sur les variations pathologiques de la fréquence du pouls; en effet, dans les maladies, les conditions sont si complexes, la douleur et les autres perturbations nerveuses interviennent si souvent, que nous croyons devoir n'attacher aux observations pathologiques qu'une valeur secondaire, comme nous le faisons pour les vivisections. Disons, toutefois, que chez les malades, on observe encore, dans la majorité des cas, les relations que nous avons indiquées. Ainsi, dans un autre travail (1), nous avons indiqué certaines maladies comme s'accompagnant d'une faible tension artérielle, la fièvre et la chlorose, par exemple. Il est inutile de rappeler la fréquence extrême du pouls dans cette première affection; quant à la seconde, elle s'accompagne aussi habituellement de fréquence du pouls. Les noms anciens qui lui avaient été donnés rappel-

(1) *Journal de Physiologie*, 1859, p. 434 et suiv.

lent cette fréquence (febris alba — febris virginea, etc. *Milchfieber* des Allemands).

Parlerons-nous des influences médicamenteuses sur le pouls? Nous y pourrions trouver de nouvelles preuves en faveur de notre manière de voir. Ainsi, les médicaments qui produisent l'algidité et sont par conséquent des agents de contraction des vaisseaux, produisent en même temps le ralentissement du pouls : ex., les solanées, le colchique, le tartre stibié, etc... Les médicamens qui relâchent les vaisseaux et accélèrent la circulation capillaire font baisser la tension artérielle, ils donnent au pouls de la fréquence : ex., alcool, excitants diffusibles, etc.

Nous ne nous étendrons pas sur ce sujet, les exemples tirés de la pathologie ou de l'action médicamenteuse de certaines substances peuvent être considérés comme trop complexes pour qu'on les fasse intervenir dans une question physiologique, et c'est aux expériences faites sur nous-mêmes que nous attachons la plus grande valeur.

THÉORIE DES EFFETS PHYSIOLOGIQUES

PRODUITS PAR L'ÉLECTRICITÉ TRANSMISE, DANS L'ORGANISME ANIMAL, À L'ÉTAT DE COURANT INSTANTANÉ ET À L'ÉTAT DE COURANT CONTINU

PAR

M. A. CHAUVEAU

Chef des travaux d'anatomie et de physiologie à l'École impériale vétérinaire de Lyon

(Troisième mémoire (1))

EXAMEN CRITIQUE DES THÉORIES ET DES FAITS ÉLECTRO-PHYSIOLOGIQUES ANTÉRIEUREMENT CONNUS.

Du nombre immense de recherches entreprises jusqu'à présent sur l'électro-physiologie est résultée pour la science l'acquisition de faits extrêmement intéressants, très-précis, parfaitement démontrés, dont il me reste à examiner le méca-

(1) Voy. les précédents Mémoires dans les numéros VII, VIII et IX, juillet et octobre 1859 et janvier 1860.

nisme. Si, en effet, je ne pouvais prouver que ce mécanisme est soumis aux lois que j'ai posées, la théorie que je cherche à édifier perdrait son caractère général, et serait même discutable dans son application aux faits particuliers que j'ai déjà fait connaître. C'est pour arriver à cette preuve que je vais entreprendre l'examen critique qui fait l'objet de ce troisième mémoire.

Cet examen sera fait exclusivement en vue du but que je me propose. C'est assez dire que je n'ai pas l'intention de donner une histoire complète de toutes les découvertes : après avoir groupé méthodiquement les faits principaux qu'elles ont mis en lumière, je présenterai ces faits dans l'ordre qui me paraîtra le plus favorable à la clarté de l'exposition, sans tenir aucun compte de la chronologie.

Le titre de ce mémoire pourrait faire croire qu'il n'y sera question que de discussions et d'interprétations; je tiens à déclarer à l'avance qu'on y trouvera plus de faits originaux que dans les premiers. Cette précaution oratoire prise, j'entre immédiatement en matière.

ART. 1er. — FAITS RELATIFS A L'INFLUENCE EXERCÉE SUR LA CONTRACTION ÉLECTRIQUE PAR LE SENS DES COURANTS LANCÉS DANS LES NERFS MUSCULAIRES.

Les nerfs musculaires peuvent être parcourus, soit par un courant *transversal*, soit par un courant *longitudinal* marchant dans le sens de la ramification des cordons nerveux et appelé courant *descendant* ou *centrifuge*, soit par un courant *longitudinal* marchant en sens contraire et désigné sous le nom de courant *ascendant* ou *centripète*. Je vais signaler successivement ce qui se rapporte à chacun de ces courants en commençant par les longitudinaux.

§ 1. *Action du courant descendant ou centrifuge, et du courant ascendant ou centripète* (1).

L'influence exercée par la direction centripète ou centrifuge des courants ou des décharges qu'on fait passer dans les cor-

(1) Les physiologistes et les physiciens italiens et français emploient le plus souvent, au lieu de ces deux expressions, celles de *courant direct* et *courant inverse*. Comme ces dernières peuvent donner lieu à confusion dans quelques cas, je ne m'en servirai point.

dons nerveux a été observée dès les premières études physiologiques sur l'électricité. Elle avait déjà été signalée par Volta, Valli, Pfaff, Bellingeri, Lehot, Philippe, Michaëlis, etc., et surtout par Ritter, dont les travaux sur ce sujet sont des plus remarquables et ne sont point dépassés par les études plus modernes, si intéressantes qu'elles soient, des Marianini, des Nobili, des Matteucci, etc.

Les expériences qui constatent cette influence ont été faites avec des courants qui traversaient, soit les nerfs seuls, soit les muscles et les nerfs. Comme les conditions dans lesquelles on se place sont beaucoup plus simples quand on agit selon la première méthode, c'est de celle-ci que je vais parler tout d'abord.

a. Ce qui s'observe quand le conducteur est exclusivement formé par les nerfs.

I.

Parmi les moyens employés par les expérimentateurs pour étudier l'influence de la direction du courant dans les nerfs musculaires, Matteucci en a signalé un qui est admirablement propre à montrer et les caractères et le véritable mécanisme de cette influence; aussi l'indiquerai-je tout d'abord.

On prend une grenouille préparée à la manière de Galvani, c'est-à-dire une grenouille dont les cuisses ne tiennent plus à la colonne vertébrale que par les nerfs lombaires; puis, par un coup de ciseaux porté sur la symphyse du bassin, on sépare les deux cuisses l'une de l'autre, et on les étend sur un plan parfaitement isolant, ou bien on les suspend au moyen de fils de soie. En appliquant alors les rhéophores d'une pile, le positif sur un nerf, le négatif sur l'autre, le courant s'établit dans les deux cordons nerveux en traversant la moelle épinière, et les parcourt en sens différents : par exemple, il est descendant dans le nerf gauche et ascendant dans le nerf du côté droit. On peut ainsi étudier à la fois et comparer avec exactitude l'action des courants centripètes et des courants centrifuges. Si l'on agit avec une pile faible, capable cependant de développer des courants d'une certaine activité, on observera d'abord, comme l'a vu Matteucci, que les deux membres se contracteront, et au moment de la fermeture du circuit, et au moment de l'ouverture.

Un peu plus tard, l'excitabilité nerveuse diminuant, le nerf parcouru par le courant descendant excitera la contraction seulement au moment de la fermeture du circuit, et l'autre seulement au moment de l'ouverture. J'ajoute que si l'on emploie une pile extrêmement faible, on constate d'emblée les phénomènes de cette seconde période, c'est-à-dire la contraction initiale pour le membre dont le nerf est parcouru par le courant centrifuge et la contraction terminale pour le membre dont le nerf est traversé par le courant centripète, celle-ci toujours plus faible que l'autre, et manquant même généralement si l'on a su choisir une pile d'une assez faible activité.

Qu'on se rappelle les considérations présentées dans les précédents mémoires, et l'on se convaincra facilement que ces faits, qui paraissent au premier abord indiquer un mode d'action spécial de l'électricité, suivant qu'elle parcourt les nerfs dans le sens de leur ramification ou en sens rétrograde, ne sont nullement en contradiction avec la loi contraire formulée à diverses reprises dans le cours de ce travail.

Partons d'abord de ce principe que l'excitation initiale et l'excitation terminale des courants voltaïques doivent être rapportées à la naissance de deux extra-courants instantanés, dont le premier est *direct*, c'est-à-dire de même sens que le courant continu, et le second *inverse*, c'est-à-dire de sens contraire. Remarquons ensuite que chacun de ces extra-courants, dans le cas particulier qui nous occupe, étant extrêmement faible, ne produit d'excitation qu'au point où l'électricité sort du conducteur animal. Observons enfin que l'inverse ou le terminal est moins actif que le direct ou l'initial. Or, dans l'expérience précédente, si le flux voltaïque va de gauche à droite, le point de sortie de l'extra-courant initial ou direct est placé sur le nerf droit, ce nerf est seul excité, et c'est la patte droite seule qui entre en contraction lorsqu'on ferme le circuit. Quant à l'extra-courant terminal ou inverse, comme son point de sortie répond au nerf gauche, et qu'il agit ainsi exclusivement sur ce nerf, c'est la seule patte gauche qui se contracte au moment de l'ouverture du circuit, si toutefois l'extra-courant terminal n'est pas assez faible pour que son action soit tout à fait nulle.

Ainsi, l'alternance qui se remarque dans les contractions excitées par un courant voltaïque qui parcourt les deux nerfs lombaires disposés de la manière indiquée ci-dessus, cette

alternance ne tient donc pas à la différence de direction de l'électricité dans les deux nerfs, mais bien à ce que le point de sortie de l'électricité active qui, au moment de l'ouverture et de la fermeture du circuit voltaïque, prend naissance instantanément, se trouve placé tantôt sur un nerf, tantôt sur l'autre.

Quoique cette explication repose sur des bases inattaquables, elle pourra sembler insuffisante à la multitude des physiologistes qui se sont habitués, depuis si longtemps, à considérer l'influence de la direction des courants comme l'un des faits les mieux démontrés et les plus importants de l'électro-physiologie. Aussi, dois-je compléter cette explication de manière à ne laisser aucune prise au doute.

Lorsqu'on s'est assuré, avec une pile très-faible, que la fermeture du circuit, sur une grenouille qui vient d'être préparée et dont les nerfs sont encore à peu près également excitables partout, ne produit aucun effet sur le nerf dans lequel l'électricité suit la direction centripète ou ascendante, s'il est vrai que cette absence d'excitation soit due à la direction rétrograde du courant, en ramenant le pôle négatif sur ce nerf, sans changer la position du pôle positif, l'électricité continuant à suivre, dans le conducteur nerveux, la même direction rétrograde, devra encore rester inactive. Cependant, il n'en est rien ; on observe alors constamment la contraction initiale (bien entendu, et j'insiste sur ce point, si la grenouille est fraîchement préparée) : et on l'observe à cause de la position du point de sortie de l'extra-courant initial sur le conducteur nerveux.

Mais est-ce bien pour cette raison et non pas tout simplement parce que, le courant ayant à parcourir un moindre trajet, son intensité et son activité physiologiques augmentent? Pour s'en assurer, on n'a qu'à détruire la continuité des tubes du nerf, en le serrant avec les mors d'une pince, dans le point compris entre les deux pôles de la pile. Cette opération ne modifie pas sensiblement le pouvoir conducteur du nerf; mais elle s'oppose à ce que les excitations portant au-dessus de l'endroit qui l'a subie soient transmises aux muscles. Or, elle empêche complétement les contractions initiales. C'est un résultat qui ne s'explique pas du tout, si l'on admet que ces contractions étaient dues à l'accroissement de l'intensité du courant, mais qui se comprend fort bien si on les attribue au

transport sur le nerf du point de sortie de l'extra-courant initial : l'excitation du cordon nerveux en ce point s'exerce comme auparavant, mais elle ne peut plus être transmise jusqu'aux organes musculaires.

Je ne m'arrêterai pas à réfuter avec détails les objections qui pourraient être opposées à cette interprétation, car toutes celles qu'on peut prévoir tombent devant l'expérience dont je vais parler maintenant.

Sur une des pattes de la même grenouille, je mets à nu le nerf sciatique vers le tiers inférieur de la cuisse, puis je l'isole, et je sépare, au moyen d'un coup de ciseaux, la jambe de la cuisse, de manière que les deux rayons ne se tiennent plus que par le cordon nerveux. Ceci fait, après avoir étendu la patte sur un plan isolant, en écartant les deux rayons l'un de l'autre, j'applique les pôles d'une pile extrêmement faible, l'un sur le faisceau des nerfs lombaires, et l'autre sur le nerf sciatique, et j'observe ce qui se produit au moment de la fermeture du circuit, c'est-à-dire les effets de l'extra-courant initial. Or, quand le pôle négatif est placé sur le nerf sciatique, de façon que le courant voltaïque soit centrifuge ou descendant, les muscles de la jambe se contractent seuls, et ceux de la cuisse restent parfaitement immobiles. Quand, au contraire, le courant suit la direction centripète ou ascendante, on voit se contracter à la fois et les muscles de la cuisse et ceux de la jambe.

Ainsi, dans ce cas particulier, le courant ne produit son effet sur la cuisse que quand il est ascendant ou inverse, c'est-à-dire au moment où, suivant les idées généralement admises, il devrait être tout à fait sans action. L'argument est sans réplique. Comme il ne pourrait que perdre à être développé, je laisse le lecteur en saisir lui-même toute la portée. Ai-je besoin de lui expliquer le véritable mécanisme des phénomènes observés dans cette expérience, et de lui montrer l'électricité active développée instantanément par la fermeture du circuit n'agissant qu'au lieu de sortie, que les muscles de la patte doivent se comporter comme si l'on pinçait au point d'application du rhéophore négatif, tantôt le nerf sciatique, tantôt le faisceau des nerfs lombaires?

Je ne saurais trop recommander aux personnes qui voudront se renseigner très-vite sur cette nullité d'influence de la direction des courants, considérée par rapport à celle des cordons

nerveux, la série d'expériences que je viens de raconter, car les résultats en sont aussi nets que possible, pourvu que l'on expérimente avec tout le soin nécessaire. Voici quelques précautions que je recommanderai d'une manière plus particulière :

1° Rejeter toutes les grenouilles qui, après leur préparation, se convulsionnent avec persistance et énergie, et surtout celles dont les pattes deviennent trop inégalement excitables.

2° Préparer l'animal sans lui arracher la peau sur les pattes.

3° Ne commencer l'expérience qu'après quelques minutes, pour que les effets réflexes ne se mêlent pas aux effets de l'excitation directe des fibres nerveuses motrices.

4° N'agir qu'avec des piles extrêmement faibles.

On remplace avec beaucoup d'avantage, par les courants induits d'une petite bobine, les extra-courants qu'engendrent la fermeture et l'ouverture des circuits voltaïques.

II.

Il va m'être possible maintenant d'expliquer avec facilité les résultats des principales expériences entreprises, par les physiciens et les physiologistes, pour étudier les effets que produit sur les nerfs la marche centripète et centrifuge des courants.

Parmi ces expériences, celles de Nobili tiennent le premier rang, et par leur date et par leur importance. Elles sont devenues classiques et méritent certainement cet honneur. On sait que Nobili faisait agir une pile faible sur les nerfs isolés de pattes de grenouilles séparées du tronc, et qu'il observait les effets produits par la fermeture et l'ouverture du circuit dans cinq périodes successives, correspondant à autant de modifications dans l'excitabilité des cordons nerveux. Le tableau suivant résume les résultats obtenus par l'habile physicien de Reggio :

		COURANT DESCENDANT.	COURANT ASCENDANT.
1re Période.	Fermeture.	Contraction.	Contraction.
	Ouverture.	Contraction.	Contraction.
2e Période.	Fermeture.	Contraction.	0
	Ouverture.	Contraction faible ou nulle [1].	Contraction.
3e Période.	Fermeture.	Contraction.	0
	Ouverture.	0	Contraction.
4e Période.	Fermeture.	Contraction.	0
	Ouverture.	0	0
5e Période.	Fermeture.	0	0
	Ouverture.	0	0

1. Dans toutes mes expériences, j'ai remarqué, à l'encontre de Nobili, que lors de la deuxième période, la contraction manque plus souvent à l'ouverture du courant descendant qu'à la fermeture du courant ascendant.

Pour l'explication des phénomènes dont l'indication se trouve dans ce tableau, je ferai observer : 1° que, dans les grenouilles mortes qui passent par les cinq périodes de Nobili, l'excitabilité des nerfs musculaires se perd graduellement de leur origine à leur terminaison; 2° que Nobili a employé, dans ses expériences, des piles assez faibles pour que les deux extra-courants, engendrés par la rupture et la fermeture du circuit, ne fussent capables, en aucun cas, de produire l'excitation électrique ailleurs qu'à leur point de sortie ; 3° que l'extra-courant terminal est moins actif que l'initial. En tenant compte de ces considérations, on ne trouve plus rien d'obscur dans la nature des faits observés par Nobili, et leur mécanisme rentre tout à fait dans les lois que j'ai posées.

Ainsi, dans la première période, s'il y a contraction à l'ouverture et à la fermeture du circuit, quel que soit le sens du courant voltaïque, c'est que, l'excitabilité du nerf étant à peu près la même partout, l'ébranlement produit par chaque extra-

courant à son point de sortie est assez sensible pour mettre en jeu la contractilité des muscles.

Dans la deuxième et la troisième période, l'excitabilité de l'extrémité originelle du nerf a déjà diminué, et, comme cette extrémité représente le point de sortie des extra-courants ascendants, ceux-ci n'ont plus assez d'activité pour exciter des contractions, qu'ils soient directs ou inverses.

Dans la quatrième période, la diminution d'excitabilité se fait sentir même dans le point d'application du rhéophore périphérique, assez pour que l'extra-courant descendant initial ou direct, qui est plus fort que l'autre extra-courant descendant, conserve seul la propriété d'agir sur le nerf.

Enfin, dans la cinquième période, toute trace d'excitabilité (je parle, bien entendu, de l'excitabilité qui peut être mise en jeu par des courants faibles) ayant disparu dans la portion du nerf comprise entre les deux rhéophores, il n'y a plus aucune contraction.

Comme on le voit, en partant de ce fait, négligé jusqu'à présent, que les courants faibles excitent seulement dans le point d'application de leur rhéophore négatif, et de cet autre, que l'excitabilité des nerfs musculaires disparaît, après leur séparation des centres nerveux, de l'origine à la terminaison, on arrive à reconnaître que les expériences de Nobili s'expliquent parfaitement par les lois ordinaires de l'excitation électrique telles que je les ai établies; et l'on voit surtout que ces expériences ne prouvent aucunement la différence d'action des courants suivant leur direction centripète ou centrifuge, différence à laquelle presque tous les expérimentateurs se sont attachés avec la plus grande ténacité, comme étant une des plus fortes preuves des relations intimes supposées entre le mode d'action des propriétés nerveuses et celui des courants électriques.

Toutes les expériences que j'ai racontées dans mes mémoires précédents, pour démontrer que la direction suivie par les courants dans les nerfs est sans influence sur les manifestations de l'excitation électrique, toutes ces expériences sont donc, en réalité, dans le plus profond accord avec celles de Nobili.

J'en dirai autant de celles que nous devons à MM. Cl. Bernard et Regnauld.

III.

M. Cl. Bernard eut surtout en vue d'étudier l'action des courants sur les nerfs à l'état physiologique.

Les conclusions de cette étude, faite sur le nerf sciatique de la grenouille vivante, furent que, pendant la vie, la direction des courants qui traversent les cordons nerveux est complétement indifférente relativement à l'effet produit. Cet effet est toujours le même, qu'on agisse avec le courant centripète ou avec le courant centrifuge.

C'est, comme on le voit, ce que Nobili et la plupart des expérimentateurs qui l'ont suivi ont constaté, immédiatement après la mort, sur les nerfs des pattes de grenouille séparées du tronc. Mais il existe cependant une grande différence entre les faits des auteurs et ceux qui ont été observés par M. Cl. Bernard. D'après Nobili, les deux courants voltaïques centrifuge et centripète produiraient indifféremment l'un et l'autre la contraction à l'ouverture et à la fermeture du circuit, avant que le nerf n'ait subi d'altération dans son excitabilité. Pour M. Cl. Bernard, cette double contraction serait déjà due à l'altération de l'excitabilité du nerf, car sur les grenouilles vivantes et dans des conditions aussi physiologiques que possible, M. Cl. Bernard n'obtient qu'une seule contraction pour chaque courant, et cette contraction se manifeste dans tous les cas au moment de la fermeture du circuit.

Je commencerai par insister sur l'exactitude et sur l'importance du fait observé par M. Bernard. Il est positif qu'à l'état physiologique, le passage des courants dans les nerfs musculaires ne provoque de contractions qu'au moment de la fermeture du circuit, soit quand les courants marchent dans le sens centrifuge, soit qu'ils suivent la direction centripète. Mais il est bien entendu que c'est à la condition d'agir avec des piles suffisamment faibles; autrement la double contraction se manifeste, même avec des courants qui sont loin d'être assez forts pour altérer les propriétés des nerfs, et cela quand les conditions physiologiques dans lesquelles on se place ne laissent rien à désirer.

Quant à l'explication des résultats obtenus par M. Cl. Bernard, elle est très-simple. Si des deux extra-courants instanta-

nés produits par la fermeture et l'ouverture des circuits voltaïques dont les nerfs font partie, l'initial ou le direct provoque seul la contraction musculaire, c'est parce que l'autre est trop faible pour donner naissance à une excitation. Si, d'un autre côté, l'extra-courant initial du circuit ascendant agit de la même manière que celui du circuit descendant, c'est que le point du nerf qui subit l'excitation, c'est-à-dire le point de sortie de ces extra-courants, répond à des parties du cordon nerveux également excitables.

IV

M. Regnauld a répété les expériences de Nobili en suivant tout à fait la méthode de cet auteur, c'est-à-dire en expérimentant sur des cuisses de grenouille séparées du corps. Seulement M. Regnauld a agi avec une pile thermo-électrique qui se prêtait, par sa nature même, à une graduation exacte du courant. De plus, il a essayé, en se servant d'excitateurs de papier joseph humectés par une solution de sulfate de zinc neutre, et mis en rapport avec des rhéophores en zinc pur, à éviter la formation des polarités secondaires, qui affaiblissent le courant primitif par la résistance qu'elles créent au passage de ce courant. Je dis que M. Regnauld a essayé d'arriver à ce résultat, mais je suis loin de partager sa confiance sur le succès complet de sa tentative, l'expérience m'ayant enseigné que l'on peut bien diminuer même considérablement la polarisation secondaire, mais qu'il est fort difficile, sinon impossible, de l'empêcher complétement.

Quoi qu'il en soit, M. Regnauld a confirmé les principales observations de Nobili; mais comme il se servait d'une pile extrêmement faible, il n'a vu, dans la première période, à l'exemple de M. Bernard, que la contraction initiale des courants centripète et centrifuge : résultat sur l'explication duquel je n'ai pas à revenir. De plus, M. Regnauld a constaté que le courant centripète provoquait moins facilement l'excitation que le courant centrifuge dans cette période, ce qui tient à une légère différence d'excitabilité qui se manifeste dans le cordon nerveux, dès le premier moment qui suit la préparation de la grenouille, aux points d'application des deux rhéophores : l'extra-courant centripète exerce son action sur un point plus excitable que le

centrifuge; aussi n'a-t-il pas besoin, pour produire un effet égal, d'être engendré par une force électro-motrice aussi puissante.

V

En résumé, de toutes les expériences faites sur le sujet qui vient de m'occuper, il n'en est aucune qui prouve une réelle différence d'action des courants voltaïques, suivant qu'ils affectent la direction centrifuge ou la direction centripète dans les cordons nerveux. Pour expliquer les faits curieux et intéressants observés dans ces expériences, il suffit de se rappeler : 1° que les effets produits par la fermeture et par l'ouverture des circuits voltaïques tiennent à la naissance de deux extra-courants instantanés, l'un direct qui commence le courant continu, l'autre inverse, qui le termine ; 2° qu'avec des piles faibles, ces extra-courants ne peuvent produire d'excitation qu'à leur point de sortie ; 3° que si ce point de sortie répond à une partie peu ou point excitable du nerf, l'effet est faible ou nul ; 4° que, dans les nerfs séparés des centres, l'excitabilité se perd graduellement des troncs aux branches ; 5° que l'extra-courant terminal est toujours moins actif que l'initial.

b. Ce qui s'observe quand le conducteur est formé par les nerfs et les muscles.

I

J'aborde en ce moment l'une des questions les plus complexes qui se rapportent à l'action de l'électricité. Le mécanisme des phénomènes d'excitation qui se manifestent lorsqu'on se place dans les conditions indiquées par le titre de ce paragraphe est loin, en effet, de présenter la simplicité qu'on a pu remarquer dans le mécanisme des effets dus à l'application de l'électricité sur les conducteurs formés exclusivement par les nerfs musculaires. C'est dans ces conditions qu'ont été faites la plupart des innombrables expériences entreprises par les successeurs de Galvani et de Volta sur les nerfs des muscles. Avant de passer à l'examen critique de celles qui me paraissent mériter une attention plus spéciale, j'indiquerai, dans des considérations générales sur la constitution des conducteurs ainsi formés par les muscles et leurs nerfs, et dans le récit d'une expérience type

qui m'appartient, la clef du mécanisme des phénomènes observés par mes devanciers.

II

Lorsqu'on étudie le pouvoir conducteur que possèdent, pendant la vie des animaux, les divers tissus qui font partie de leur organisation, on ne distingue pas, sous ce rapport, de différence bien sensible entre les muscles, les nerfs et les centres nerveux. C'est ce qu'on peut apprécier, au moyen de la grenouille galvanoscopique, de la manière qui sera indiquée plus loin à propos de la contraction induite. Mais il n'en est plus de même après la mort, quand le sang des capillaires, qui paraît, chez l'animal vivant, le principal agent de conduction de l'électricité, a été chassé de ces vaisseaux. Matteucci a pu démontrer que le muscle conduit alors quatre fois environ mieux que les nerfs, et que ceux-ci sont, de leur côté, meilleurs conducteurs que la moelle épinière. Un autre auteur, Eckhard, ayant trouvé entre les nerfs et les muscles une différence moins grande, on est autorisé à penser que le rapport qui existe entre les conductibilités de ces trois sortes de tissus n'est pas constant, et peut varier avec diverses circonstances, peut-être avec l'époque plus ou moins éloignée à laquelle remonte la mort de l'animal qui a fourni les tissus. Mais la différence, quelle qu'elle soit, n'en existe pas moins d'une manière constante dès le moment de la mort, et c'est le point essentiel qu'il importait d'établir en premier lieu.

En conséquence de cette différence de conductibilité, il est évident que, si l'on fait passer un courant quelconque dans un muscle, les troncs nerveux et leurs ramifications contenus dans l'épaisseur de l'organe ne seront que peu ou point parcourus par le courant, qui prendra de préférence la voie des éléments anatomiques propres du muscle à cause de leur plus grand pouvoir conducteur. Mais si les deux rhéophores du circuit sont mis en communication, l'un avec le muscle, l'autre avec l'extrémité libre, isolée, du nerf de l'organe musculaire, le courant sera forcé de passer dans le nerf pour traverser le muscle ; et, en supposant que l'électricité pénètre par le cordon nerveux, elle suivra d'abord celui-ci dans toute sa longueur jusqu'au point où il se plonge dans la masse du muscle, au sein duquel

elle se dispersera immédiatement, au lieu de continuer à cheminer dans le mauvais conducteur nerveux.

En réalité, le nerf et son muscle font deux conducteurs distincts placés l'un à la suite de l'autre, présentant chacun son point d'entrée et son point de sortie ; et il n'est pas improbable que, à l'union des deux conducteurs, ils ne jouent l'un par rapport à l'autre le rôle d'électrodes, absolument comme il arrive, selon M. Pouillet, pour deux liquides différents placés l'un à la suite de l'autre dans le même arc interpolaire. Ainsi, quand M. Pouillet fait traverser par un courant une colonne de liquide renfermée dans un tube en V, et dont une partie est formée d'eau distillée, l'autre d'une solution de chlorure de zinc, l'électricité se comporte, au point de contact des deux liquides, comme s'ils étaient séparés par un diaphragme métallique, et produit un effet électrolytique analogue. Or, il ne répugne nullement d'admettre que les choses se passent de cette manière avec des tissus aussi dissemblables que les nerfs et les muscles.

Dans les expériences des auteurs, la formation de l'arc interpolaire musculo-nerveux, avec la grenouille, se trouve réalisée de trois manières ou par trois procédés différents, pour chacun desquels je dois étudier le mode de constitution du conducteur d'après les principes que je viens d'exposer.

La première manière n'est autre chose que celle dont il vient d'être parlé en général. On coupe une patte de grenouille, en laissant adhérente à cette patte une certaine longueur du faisceau des nerfs lombaires, et l'on applique un des rhéophores du circuit sur l'extrémité du faisceau nerveux, l'autre sur une portion quelconque de la surface du membre, de préférence vers l'extrémité des doigts ; ou bien on agit seulement sur la jambe et le nerf sciatique isolé à partir de la région supérieure de la cuisse ; ou bien encore, la grenouille est préparée à la manière de Galvani, et les extrémités des deux pattes plongent dans un verre d'eau acidulée, où arrive l'un des rhéophores du circuit, pendant que le morceau de colonne vertébrale suspendu à l'extrémité originelle des deux faisceaux nerveux lombaires est mis dans un autre verre, qui communique avec le deuxième rhéophore. Avec ce procédé, le conducteur se compose de deux portions seulement : l'une représentée par la partie libre et isolée du ou des cordons nerveux, l'autre par les muscles compris

entre l'extrémité adhérente de la première portion et le deuxième rhéophore.

Dans le second procédé, les deux pattes de la grenouille restant réunies l'une à l'autre par la symphyse du bassin, les deux nerfs lombaires, isolés et coupés à leur origine, sont mis en rapport par leur extrémité libre avec les rhéophores du circuit. Le conducteur interpolaire est alors triple, car il se compose : 1° d'une partie moyenne représentée par la région supérieure des deux cuisses; 2° de deux parties extrêmes que forme la portion libre des deux cordons nerveux.

La troisième manière de disposer la grenouille consiste, celle-ci étant d'abord préparée à la manière de Galvani, à séparer les deux cuisses par un coup de ciseaux sur la symphyse, de manière qu'elles ne soient plus réunies l'une à l'autre que par le morceau de colonne vertébrale qui tient aux deux nerfs lombaires. Quand les fils rhéophores sont appliqués sur les extrémités des pattes, le courant s'établit dans la grenouille en passant successivement dans cinq conducteurs placés bout à bout les uns à la suite des autres, et qui sont, en supposant le pôle positif en communication avec l'extrémité droite : 1° la patte droite; 2° la partie libre du nerf lombaire droit; 3° la portion de moelle épinière et de colonne vertébrale intermédiaire aux deux nerfs; 4° la partie libre du nerf gauche; 5° la patte gauche.

Quel que soit le procédé employé, il est évident que l'électricité, en passant dans chaque cordon nerveux, doit agir sur lui comme si les deux extrémités du nerf étaient l'une et l'autre en rapport direct avec les rhéophores, puisque ces extrémités forment points d'entrée et de sortie pour les courants; de plus, si ceux-ci sont suffisamment faibles, ils n'exerceront d'excitation qu'au point de sortie, et les effets de l'excitation produits seront en rapport, d'une part avec l'excitabilité du nerf en ce point, d'autre part avec la petite étendue que ce point de sortie occupera sur le nerf. Telle est la clef des phénomènes observés par les auteurs pendant le passage de l'électricité dans les conducteurs nervo-musculaires. L'expérience type dont je vais parler maintenant fera bien comprendre, je l'espère, tous les détails du mécanisme qui préside à ces phénomènes.

III.

Après avoir préparé une grenouille à la manière de Galvani, je fends, sur la ligne médiane, la colonne vertébrale et la moelle épinière, et je place cette grenouille sur un plan isolant, ses deux nerfs écartés l'un de l'autre, nerfs à l'extrémité supérieure desquels j'applique les rhéophores d'un circuit induit. La grenouille est, comme on le voit, disposée d'après le deuxième procédé. Si je la fais traverser par un courant induit qui ne soit pas extrêmement faible, ce courant provoquera des contractions dans les deux pattes. Mais, s'il réalise cette condition à un degré suffisant, une seule patte se contractera, et ce sera celle dont le nerf est parcouru par le courant dans le sens centripète.

Ce fait étant bien constaté, avec toute la célérité possible je serre chaque nerf avec les mors d'une pince pour détruire la continuité des tubes nerveux près du point d'application des rhéophores, entre ce point et les muscles. J'attends une minute ou deux, pour laisser disparaître l'excès d'excitabilité provoqué par l'opération ; puis je fais passer de nouveau le courant induit sans changer la position des rhéophores. Je constate alors généralement que ce courant ne produit plus d'effet. Mais, si j'en augmente graduellement la force, j'arrive à faire naître de nouveau la contraction dans une patte ; seulement ce n'est plus dans celle dont le nerf est parcouru par le courant ascendant ou centripète, c'est dans l'autre. En déplaçant les rhéophores et en les posant sur la partie des nerfs qui se trouve située au delà du point contusionné, à une petite distance des muscles, ce même courant induit provoque la contraction des deux membres; mais en le ramenant à son activité primitive, on arrive à ne plus avoir que la contraction de la patte dans le nerf de laquelle le courant est centripète ou ascendant, c'est-à-dire qu'on retrouve les résultats du premier cas.

Arrêtons-nous un moment sur cette expérience, et remarquons tout d'abord la précision avec laquelle elle prouve que les effets divers produits par les courants dans les nerfs, suivant que ces courants sont centripètes ou centrifuges, ne tiennent en aucune façon à cette différence de direction elle-même. Verrions-nous, s'il en était autrement, lorsque la direction de l'électricité reste la même, les effets de l'excitation se trans-

former du tout au tout par un simple changement de place des rhéophores? Quant à l'explication de cette variété d'effets, elle doit être empruntée aux considérations relatives au mode de constitution du conducteur interpolaire formé par la grenouille qui sert de sujet d'expérience. Ce conducteur est triple, ai-je dit. En laissant de côté ce qui concerne la partie moyenne, dont l'excitation directe reste évidemment étrangère à la production des phénomènes (car cette excitation, avec la faible source d'électricité qui est mise en action, se trouve infiniment trop faible pour produire le moindre effet sur les muscles), il ne reste à s'occuper que des conducteurs extrêmes formés par les nerfs lombaires.

Naturellement, chacun de ces conducteurs nerveux a un point sur lequel, au moment du passage du courant, l'électricité agit plus fortement qu'ailleurs : c'est le point de sortie du courant. Mais ce point n'est pas placé sur des parties symétriques dans les deux nerfs. Ainsi, en supposant que le courant pénètre par le nerf gauche, après avoir parcouru ce nerf dans le sens centrifuge, il en *sortira* par la partie du conducteur qui s'engage entre les muscles, et traversera l'extrémité supérieure des cuisses, pour entrer dans l'extrémité inférieure de la partie libre du cordon nerveux droit, d'où le courant *sortira* par l'extrémité opposée, qui est en rapport avec le rhéophore négatif. En un mot, le point de sortie du courant sera, sur le conducteur nerveux gauche, à l'extrémité inférieure, sur le conducteur droit, à l'extrémité supérieure. Or, remarquons que le point de sortie, sur ce dernier conducteur, est circonscrit par l'étendue très-restreinte du contact du nerf avec l'extrémité très-fine du rhéophore négatif, et que l'électricité s'y trouve très-condensée, partant très-active; remarquons, de plus, qu'il est loin d'en être ainsi pour le point par lequel le courant opère sa sortie du nerf gauche : compris entre les muscles qui doivent prendre l'électricité au nerf, ce point présente nécessairement une certaine étendue, car le courant ne passe pas brusquement dans les muscles, aussitôt qu'il arrive au bout du conducteur nerveux; il en résulte que l'électricité se trouve, à ce point de sortie, beaucoup moins condensée et partant beaucoup moins active que sur l'autre nerf. La conséquence physiologique de cette différence est facile à saisir : un courant instantané choisi suffisamment faible pourra fort bien exciter l'extrémité supé-

rieure du conducteur nerveux droit, et ne rien produire sur l'extrémité inférieure du conducteur nerveux gauche; c'est ce qui fait qu'on a vu, dans l'expérience citée, le courant ne faire contracter d'abord que la seule patte dans le nerf de laquelle l'électricité remonte la direction des fibres.

Ainsi, la cause de cette contraction, c'est tout simplement l'excitation de l'extrémité supérieure du nerf en rapport avec le rhéophore négatif. Si cette cause est réelle, après avoir écrasé le nerf au-dessous du point par lequel s'établit ce rapport, comme l'excitation ne peut plus être transmise aux muscles de la patte, il ne doit plus y avoir de contraction, et c'est ce qui a lieu en effet. Mais alors, en augmentant la force du courant, on pourra lui donner un degré d'activité suffisant pour exciter le conducteur nerveux parcouru par le courant descendant, malgré la grande étendue du point de sortie de l'électricité; et l'expérience enseigne encore qu'il en est ainsi, puisque l'accroissement de la force du courant provoque la contraction de la patte animée par ce nerf. Enfin, en plaçant les rhéophores au-dessous du point contusionné des conducteurs nerveux, et en diminuant convenablement l'activité du courant, on se replace dans les conditions du premier cas, et l'on doit retrouver, ce qui est complétement d'accord avec les résultats de l'observation, la contraction de la seule patte dans le nerf de laquelle le courant suit la direction ascendante. Ajoutons que, dans ce dernier cas, si on ne diminue pas le courant, l'électricité peut agir en même temps sur le point de sortie des deux nerfs et les exciter assez pour provoquer la contraction des deux pattes.

Tel est le mécanisme des phénomènes observés dans mon expérience-type. J'ai répété bien des fois cette expérience; elle m'a constamment donné les résultats si nets et si précis que j'ai indiqués, et qui se trouvent, au moins en apparence, en opposition si flagrante avec les théories et les lois généralement admises. Je crois pouvoir affirmer que tout le monde verra ces résultats comme je les ai vus, pourvu qu'on prenne la précaution d'agir immédiatement après la préparation de la grenouille, et de conduire l'expérience avec une certaine promptitude, pour que les résultats n'en soient pas troublés par les modifications qui surviennent après la mort dans l'excitabilité des cordons nerveux. Ces modifications sont, du reste, très-bien connues; et leur influence sur le mode de manifestation des

phénomènes peut être prévue à l'avance avec la plus grande rigueur. On sait que l'excitabilité, sur la grenouille préparée pour cette expérience, s'affaiblit et disparaît peu à peu dans les nerfs musculaires en commençant par l'extrémité supérieure, et se réfugie en dernier lieu dans les ramifications. Il en résulte qu'à un certain moment la partie libre des nerfs n'est plus excitable, quand la partie intra-musculaire l'est encore suffisamment, et que les courants ne peuvent plus ainsi provoquer de contractions que dans la patte dont le nerf est parcouru par le courant centrifuge, quelle que soit la position des rhéophores sur les conducteurs nerveux. Il faut être prévenu que cette perte d'excitabilité et, partant, l'influence qu'elle exerce sur les résultats de l'expérience, varient beaucoup avec les sujets; il faut savoir également que la marche progressive de cet affaiblissement des propriétés nerveuses est beaucoup plus lente, en général, dans les cordons dont les tubes communiquent encore avec le lambeau de moelle épinière qui est resté adhérent au tronçon de colonne vertébrale. Aussi, quand on a broyé les conducteurs nerveux, peut-on voir l'excitabilité de ces conducteurs diminuer avec assez de rapidité pour qu'on ne puisse, dans quelques cas, constater l'opposition d'effets produite par le changement de place des excitateurs.

Tentons maintenant l'application de ces principes à la théorie des phénomènes constatés par les auteurs dans leurs recherches électro-physiologiques.

IV

J'analyserai d'abord les résultats qui ont été obtenus par les auteurs dans les expériences où le conducteur musculo-nerveux était disposé d'après le premier procédé, celui qui consiste à n'agir que sur le nerf et les muscles d'une seule patte de grenouille; mais je m'attacherai presque exclusivement à la plus ancienne de ces expériences, qui appartient à Volta.

Le célèbre physicien, en opérant sur le conducteur musculo-nerveux au moyen de la bouteille de Leyde, vit qu'une décharge, qui était juste assez forte pour provoquer une contraction quand l'armure positive était en rapport avec le nerf, n'en produisait plus avec la disposition inverse; il fallait, pour avoir

alors la contraction, employer une décharge environ cinq fois plus forte.

C'est, comme on le voit, juste le contraire de ce que j'ai signalé moi-même. L'expérience de Volta est cependant très-exacte. Elle donne bien les résultats qu'il annonce; seulement elle donne ces résultats sur les pattes de grenouilles préparées depuis un certain temps, et dont les nerfs ont déjà perdu au moins en partie leur excitabilité dans la portion libre. Le courant de la décharge, en parcourant le conducteur nerveux de bas en haut, ayant alors son point de sortie sur une région peu ou point excitable, ne provoque aucune contraction, tandis que, avec la direction contraire, le point de sortie de l'électricité se trouvant placé à l'extrémité inférieure du conducteur nerveux, où l'excitabilité est plus grande, le courant peut donner lieu à une contraction.

La théorie enseigne que, si l'expérience de Volta est exécutée, avec toutes les précautions voulues, sur une grenouille très-fraîchement préparée, les résultats doivent être inverses à ceux que Volta a pu observer; et c'est ce que j'ai pu constater un très-grand nombre de fois, surtout quand j'avais soin de laisser adhérent à l'extrémité supérieure du nerf un petit tronçon de moelle épinière. En employant des décharges extrêmement faibles, on a constamment, dans ces conditions, la contraction avec le pôle négatif sur le nerf, c'est-à-dire avec le courant ascendant, tandis que le courant descendant ne donne lieu à aucun effet.

Valli, Pfaff, Bellingeri, Lehot, Philippe Michaelis, Marianini, etc., dans les expériences analogues qu'ils ont exécutées avec l'arc voltaïque, ont obtenu des résultats tout à fait semblables à ceux de Volta. Je me bornerai à dire que ces résultats s'expliquent par les mêmes considérations, à condition qu'on substituera à l'expression de *courant de la décharge* celles d'*extra-courant de fermeture* et d'*extra-courant d'ouverture*.

V

Le second procédé d'expérimentation a été surtout mis en usage par Ritter. Je répéterai que les résultats qu'il en a tirés sont des plus remarquables. On les trouvera résumés dans le

tableau suivant, que j'emprunte à M. Dubois-Raymond (1) :

		COURANT DESCENDANT.	COURANT ASCENDANT.
1re Période.	Fermeture.	0	Contraction.
	Ouverture.	Contraction.	0
2e Période.	Fermeture.	Contraction faible.	Contraction.
	Ouverture.	Contraction.	Contraction faible.
3e Période.	Fermeture.	Contraction.	Contraction.
	Ouverture.	Contraction.	Contraction.
4e Période.	Fermeture.	Contraction.	Contraction faible.
	Ouverture.	Contraction faible.	Contraction.
5e Période.	Fermeture.	Contraction.	0
	Ouverture.	0	Contraction.
6e Période.	Fermeture.	Contraction faible.	0
	Ouverture.	0	0

Comme on le voit, c'est avec l'arc voltaïque mis en communication avec l'extrémité des nerfs de la grenouille que Ritter a fait ses expériences. Par conséquent, les phénomènes qu'il observait à chaque ouverture et à chaque fermeture du circuit étaient ceux de l'extra-courant terminal ou inverse et de l'extra-courant initial ou direct. Aussi ces effets sont-ils exactement les mêmes que si Ritter avait eu recours aux deux courants induits d'une petite bobine, marchant au moyen d'un faible couple électro-moteur.

Rien de mieux observé que ces effets. Pour les constater avec la plus grande netteté, il faut d'abord recourir à un élément voltaïque très-faible, et en augmenter graduellement

(1) Ritter signale, parmi les effets de l'électricité, tantôt des mouvements de flexion, tantôt des mouvements d'extension. Je me suis borné à signaler la contraction quand elle a eu lieu, sans distinguer les deux sortes de mouvements, distinction qui me paraît être une erreur de Ritter, la seule, du reste, qu'il ait commise.

la force, en suivant le progrès de l'affaiblissement de l'excitabilité des nerfs.

En considérant successivement les phénomènes produits par le passage du courant voltaïque d'abord dans le nerf où le courant est descendant, puis dans le nerf où ce courant est ascendant, voici, pour les principales périodes, le mécanisme de ces phénomènes.

Relativement au nerf parcouru par le courant voltaïque descendant :

Dans la première période, l'excitabilité du nerf est à peu près la même partout; mais l'électricité de l'extra-courant terminal ou inverse est plus condensée à son point de sortie sur le conducteur nerveux. Aussi cet extra-courant provoque-t-il la contraction quand l'initial reste inerte (fermeture : rien — ouverture : contraction).

Dans la troisième période, l'excitabilité du conducteur nerveux est moindre à l'extrémité supérieure, celle qui forme le point de sortie de l'extra-courant terminal; ce qui compense la supériorité de cet extra-courant relativement à la densité de l'électricité. D'où les contractions égales provoquées par les deux extra-courants (fermeture : contraction — ouverture : contraction).

Dans la cinquième période, l'excitabilité de l'extrémité supérieure du nerf a assez diminué pour que l'extra-courant terminal ne puisse plus la mettre en jeu, malgré l'excès de densité qu'il possède à son point de sortie (fermeture : contraction — ouverture : rien).

Relativement au nerf dans lequel le courant voltaïque suit le trajet ascendant :

Dans la première période, les conditions de l'excitabilité permettent à l'extra-courant initial ou direct d'agir seul, à cause de sa plus grande condensation au point de sortie (fermeture : contraction — ouverture : rien).

Dans la troisième période, la compensation qui résulte de la perte de l'excitabilité, au point de sortie de cet extra-courant initial, fait que l'effet des deux extra-courants est égal (fermeture : contraction — ouverture : contraction).

Dans la cinquième période, le nerf, au point de sortie de l'extra-courant initial ou direct, a tout à fait perdu son excitabilité, et l'extra-courant inverse conserve seul le pouvoir de

produire l'effet physiologique (fermeture : rien — ouverture : contraction).

Il n'en faut pas davantage, je crois, pour faire comprendre aux personnes qui se sont bien pénétrées des principes exposés précédemment le mécanisme des phénomènes décrits par Ritter.

VI

C'est aux premiers temps de l'étude du galvanisme qu'il faut remonter pour trouver l'origine des expériences faites sur les grenouilles disposées d'après le troisième procédé. Mais ce n'est que depuis Marianini qu'on possède des connaissances tout à fait nettes sur les effets que produit, dans ces grenouilles, le passage de l'électricité.

Voici, en quelques mots, en quoi consistent ces effets. Dans une première période, on observe, si c'est avec le courant voltaïque qu'on agit, la contraction des deux pattes au moment de la fermeture et au moment de l'ouverture du circuit. Plus tard, il n'y a plus de mouvements que dans la patte parcourue par le courant descendant quand on ferme le circuit ; et, lorsqu'on l'ouvre, c'est la patte où le courant est ascendant qui entre seule en contraction.

Rien n'est plus facile que d'expliquer ces phénomènes. Comme toujours, ils sont le fait de courants qui ne sont pas assez puissants pour produire l'excitation physiologique ailleurs qu'à leur point de sortie. Or, les deux conducteurs nerveux par lesquels se relient les deux pattes doivent subir l'un et l'autre cette excitation au point de sortie, chaque fois qu'on ferme et chaque fois qu'on ouvre le circuit : au moment de la fermeture, l'extra-courant direct agit sur l'extrémité centrale d'un des conducteurs et sur l'extrémité périphérique de l'autre ; au moment de l'ouverture, l'extra-courant inverse exerce son action sur l'extrémité périphérique du premier et sur l'extrémité centrale du second : il en résulte que, si ces extrémités sont également excitables, comme cela a lieu lorsque la grenouille est fraîchement préparée, il peut y avoir double contraction ; mais, après un certain temps, quand l'extrémité centrale des deux conducteurs nerveux a perdu son excitabilité, il n'y a plus qu'un seul membre qui puisse se contracter sous l'influence de chaque extra-courant, parce qu'il n'y a plus qu'un seul des conducteurs

nerveux qui soit excité, celui où le point de sortie de l'électricité répond à l'extrémité inférieure : d'où les contractions alternatives de la fermeture et de l'ouverture du circuit.

Je viens d'exposer et d'expliquer les phénomènes décrits par les auteurs. Mais ces phénomènes ne constituent pas tout ce qu'il est permis d'observer dans les expériences de cette nature. En examinant avec soin la constitution du conducteur multiple représenté par la grenouille en expérience, il m'a semblé que l'électricité lancée dans ce conducteur devait être plus condensée à l'extrémité supérieure des cordons nerveux qu'à l'extrémité inférieure, où ils se trouvent englobés entre les masses musculaires; il m'a paru alors qu'à excitabilité égale de ces extrémités, l'électricité, en *sortant* par la supérieure, devait produire plus d'effet qu'en sortant par l'inférieure; et j'ai supposé qu'en me servant des courants suffisamment faibles, j'obtiendrais les effets de la première période de Ritter, c'est-à-dire la contraction dans la patte parcourue par les décharges, les courants induits et les extra-courants ascendants. Or, ces prévisions de la théorie ont été pleinement confirmées par l'observation pratique.

J'ai mis tous mes soins à l'exécution des expériences qui m'ont donné cette confirmation; j'ose en présenter les résultats comme étant de la plus scrupuleuse exactitude. Je les ai faites, pour la plupart, à l'aide de courants induits qu'il m'était possible de graduer avec toute la précision désirable; celles, beaucoup moins nombreuses, que j'ai tentées avec le courant voltaïque, ne m'ont pas, du reste, laissé soupçonner qu'il pût y avoir la moindre différence d'action entre l'un et les autres. Dans toutes ces expériences, sans exception, j'ai toujours vu, comme phénomène de la première période, se contracter seule la patte parcourue par l'électricité centripète ou ascendante, en employant des courants induits suffisamment faibles, et quand les deux membres de la grenouille présentaient à peu près la même excitabilité. Dans une seconde période s'observait la contraction des deux pattes. Enfin, longtemps après se manifestaient les effets d'une troisième période, pendant laquelle l'électricité ne provoquait la contraction que dans le membre où le courant était centrifuge ou descendant.

VII

En résumé, toutes les explications qui viennent d'être données sur les effets d'excitation produits par l'électricité dans les nerfs, quand les muscles forment avec ceux-ci la partie interpolaire d'un circuit électrique quelconque, toutes ces explications se comprennent très-facilement, si l'on tient compte des trois points suivants : 1° quand une grenouille, disposée d'après l'un des trois procédés qui ont été indiqués, est traversée par un courant, elle forme un conducteur multiple dont les diverses parties, placées bout à bout, présentent chacune ses points d'entrée et de sortie, et peuvent jouer le rôle d'électrodes les unes par rapport aux autres ; 2° c'est de l'excitation produite à l'extrémité négative des parties nerveuses du conducteur que résultent les effets physiologiques observés sur le sujet d'expérience ; 3° ces effets sont en rapport, d'une part avec l'état de condensation de l'électricité à cette extrémité négative, c'est-à-dire au point de sortie du courant, d'autre part avec le degré d'excitabilité que possède à ce point le conducteur nerveux.

§ 2. *Action du courant transversal.*

On a nié et l'on nie encore généralement que l'électricité soit apte à exciter les nerfs quand les courants croisent transversalement leur direction et quand ces courants ne sont pas trop forts, cas auquel il est admis qu'ils éprouvent une certaine diffusion dans le sens de la longueur des cordons nerveux. C'est une opinion erronée, quoiqu'elle compte des partisans comme MM. Matteucci et Cl. Bernard, et quoique certains faits importants semblent être tout à fait en sa faveur.

Il n'existe, en réalité, aucune différence d'action entre les courants transversaux et les courants longitudinaux ; les faits de mes deux premiers mémoires sont là pour le prouver. Ces faits, il est vrai, se sont produits dans des expériences où les nerfs n'étaient pas isolés, et où l'électricité pouvait se disséminer au loin dans la masse des organes ; mais j'ai varié ces expériences en les répétant sur des troncs nerveux isolés, et les résultats ont été constamment analogues. Ainsi, on peut couper le facial d'un cheval, le soulever dans une étendue de deux centimètres environ, le poser sur un morceau de taffetas

isolant, et faire passer dans cette partie du nerf un courant induit capable seulement de produire l'excitation électrique au point de contact avec le rhéophore négatif. Or, ce rhéophore étant placé sur le milieu du nerf, le positif pourra être promené, dans un rayon de cinq à six millimètres, autour du premier, tantôt vers le bord supérieur du cordon nerveux, tantôt vers le bord inférieur, tantôt en avant, tantôt en arrière, tantôt dans diverses positions intermédiaires, de manière que le courant affecte toutes les directions possibles, longitudinales, transversales ou obliques, et la contraction se manifestera toujours à peu près de la même manière. La seule précaution à prendre pour faire réussir cette expérience, c'est d'employer des excitateurs très-fins, dont la surface de contact soit négligeable par rapport à la section transversale du conducteur nerveux.

Dans les expériences sur les nerfs de la grenouille, qui sont excessivement petits et dont la section transversale se rapproche toujours sensiblement de l'étendue de la surface de contact des excitateurs, les résultats ne sont pas tout à fait les mêmes. Les courants longitudinaux agissent toujours plus énergiquement que les transversaux. Mais la différence est, en définitive, trop peu tranchée, lorsque les expériences sont bien faites, pour qu'elle puisse être regardée comme l'effet d'une différence dans le mode d'action des deux sortes de courants. Cette moindre activité des courants transversaux s'explique principalement par cette considération, que l'électricité, en passant d'un rhéophore à l'autre, est plus condensée avec les courants longitudinaux qu'avec les autres : en effet, dans le cas de courant longitudinal, le diamètre du conducteur est très-petit, puisqu'il est mesuré par la section transversale du nerf; il est au contraire très-grand dans l'autre cas, car il est alors représenté par la section longitudinale du cordon nerveux. Il suffira, pour comprendre ceci, de se rappeler ce que j'ai dit de la diffusion des courants et de l'influence qu'elle exerce sur la propriété excitatrice de l'électricité.

On peut être certain que dans les expériences où la différence d'action des deux sortes de courants s'est montrée au degré extraordinaire dont parlent les auteurs, il y a eu des causes d'erreur qui ont échappé. C'est particulièrement le cas de l'expérience si connue de Matteucci, dans laquelle le nerf d'une patte de grenouille était coupé par le milieu, ses deux bouts

écartés, le nerf d'une autre patte de grenouille placé en croix entre les deux bouts du premier, et une goutte d'eau étalée au point de croisement pour établir à ce point l'union des trois conducteurs nerveux. On sait qu'en faisant passer un courant dans le premier nerf, d'un fragment à l'autre, courant qui était ainsi obligé de traverser et la goutte d'eau et le deuxième nerf noyé au milieu, on sait, dis-je, que Matteucci n'obtenait que la contraction de la première patte; l'autre, c'est-à-dire celle du nerf croisé par le courant, restait en repos. Or, si les choses se passaient ainsi, c'est, d'une part, parce que le courant, quoi qu'en pense Matteucci, ne pénétrait qu'imparfaitement à l'intérieur de ce nerf et circulait autour de lui dans la goutte d'eau; d'autre part, parce que la petite quantité d'électricité qui traversait ce cordon nerveux s'y trouvait, à coup sûr, beaucoup moins condensée que dans le nerf où le courant suivait la direction longitudinale.

(La suite au prochain numéro.)

MÉMOIRE SUR LA GENÈSE ET LE DÉVELOPPEMENT DES FOLLICULES DENTAIRES JUSQU'A L'ÉPOQUE DE L'ÉRUPTION DES DENTS (1)

PAR LES DOCTEURS
Ch. ROBIN et E. MAGITOT

[Planche V (2)]

CHAPITRE III

STRUCTURE DES ORGANES PRODUCTEURS DE LA DENT, GENÈSE ET DÉVELOPPEMENT DES TISSUS QUI LA COMPOSENT.

Au moment où les phénomènes de genèse et de développement des tissus constituant la dent (ivoire, émail, cément)

(1) Voy. le numéro de janvier 1860.

(2) MM. les abonnés recevront avec le présent numéro ou avec le suivant deux nouvelles épreuves des planches I et II du Mémoire de MM. Robin et Magitot. Ces deux épreuves sont destinées à remplacer celles du numéro de janvier dernier, dont le tirage a été très-défectueux.

vont se produire, le follicule dentaire, considéré dans son ensemble, est arrivé à sa période de complet développement. Chacune des parties qui le composent a éprouvé des modifications de structure intime dont l'accomplissement précède le début de son rôle physiologique. Nous serons donc conduits à envisager corrélativement, d'une part la structure anatomique de chaque organe producteur, et d'autre part le rôle qu'il remplit, dans autant de paragraphes distincts qui formeront les subdivisions de ce chapitre.

§ 1. *Structure du bulbe dentaire ou germe de l'ivoire.*

Nous avons décrit précédemment les modifications diverses de forme et de volume dont le bulbe dentaire devient le siége depuis le moment ou il apparaît vers le fond de la gouttière dentaire jusqu'au début de la production de l'ivoire; il nous reste maintenant à, déterminer exactement la structure intime de l'organe, au moment où commence le phénomène de la *dentification* et pendant sa durée.

Lorsqu'on étudie comparativement, chez les vertébrés, le bulbe dentaire au sein du follicule, on est frappé, ainsi que nous l'avons déjà dit, de l'uniformité du type de configuration générale qu'offre l'organe d'un individu à l'autre, pour chaque espèce de dents. Outre les différences de volume, il est impossible de confondre les bulbes des incisives avec ceux des canines ou des molaires, soit d'une même espèce, soit d'une espèce différente, et cela pendant toutes les phases d'évolution. Cette particularité nous exemptera de donner pour chaque espèce d'animaux successivement une description spéciale du bulbe, dont la forme rappelle exactement celle de la couronne de la dent correspondante. D'autre part, les analogies de constitution intime ne sont pas moins frappantes. Pour mettre de l'ordre dans la description de la structure du bulbe, nous traiterons successivement : A du tissu propre du bulbe ; B de ses vaisseaux ; C de ses nerfs et D de quelques particularités secondaires de structure, telles que la production de grains calcaires, etc., dans son épaisseur.

a. Tissu propre du bulbe dentaire.

Le tissu de la masse du bulbe est composé de noyaux ovoïdes, parsemés en grand nombre dans une substance homo-

gène, transparente, peu granuleuse et qui plus tard sont accompagnés de fibres lamineuses peu abondantes, de vaisseaux et de nerfs.

TISSU DU BULBE CHEZ LE FOETUS. — Ainsi que nous l'avons dit (p. 47), ces noyaux sont analogues aux éléments embryoplastiques, mais ils sont d'un gris plus foncé, moins clairs au centre, parce qu'ils sont plus granuleux; leurs granulations sont grisâtres, assez foncées, à centre peu brillant; ils n'ont pas de nucléole, tandis que les noyaux embryo-plastiques proprement d ts qui leur sont mélangés vers le point de jonction du bulbe avec la paroi en présentent un pour la plupart. Ils sont plus petits, d'une forme ovoïde moins allongée que celle de ces derniers, car ils n'ont que 7 à 8 millièmes de millimètre de long, rarement 9 millièmes; enfin leur contour est plus foncé (pl. V, fig. 2 et 4). Ils sont du reste insolubles dans l'acide acétique, et par leur aspect général se rapprochent beaucoup de ceux qu'on trouve dans le tissu bulbaire des poils et des plumes. Sans être contigus, ils sont rapprochés les uns des autres, et l'intervalle qui les sépare, occupé par la matière amorphe, égale de un à quatre fois leur diamètre, selon les âges et selon les régions du bulbe; c'est ainsi qu'ils sont un peu plus écartés chez les sujets âgés que chez les autres et davantage aussi vers le bord que vers le centre du bulbe ou de ses saillies. Ces noyaux sont assez généralement disposés parallèlement les uns aux autres et leur grand diamètre est assez communément aussi parallèle à l'axe vertical du bulbe; cette disposition est très-manifeste et très-élégante dans les longs et minces prolongements qui, de la base du bulbe, s'enfoncent dans les divisions de la couronne chez les ruminants, les pachydermes, etc...

La matière amorphe interposée aux noyaux est tenace, élastique, assez résistante sous les aiguilles qui cherchent à la dilacérer. Elle est remarquablement transparente vers la surface du bulbe et dans les prolongements dont il vient d'être question ci-dessus. Elle est parsemée de fines granulations moléculaires qui sont plus abondantes vers le centre qu'à la surface du bulbe. Cette matière amorphe est plus claire, plus transparente chez les animaux récemment tués, que chez ceux qui ont atteint ou dépassé la période de rigidité cadavérique. Comme diverses espèces d'éléments anatomiques et de substances amorphes solides ou demi-solides, celle-ci subit après la mort

une sorte de coagulation qui la rend finement granuleuse dans des points où elle ne l'était pas auparavant.

Il entre dans la constitution du bulbe de véritables noyaux embryo-plastiques, mais ils se trouvent surtout vers sa base et à l'endroit de sa continuité avec la paroi folliculaire.

Postérieurement à l'apparition des vaisseaux, dont il sera question plus loin, on voit un certain nombre de ces noyaux devenir le centre autour duquel naissent les corps fibro-plastiques qu'on trouve avec les éléments précédents, au sein du tissu bulbaire à partir du 5e mois environ de la vie intra-utérine chez l'homme, et qui plus tard arrivent à l'état de fibres lamineuses proprement dites.

Ces corps fibro-plastiques, fusiformes ou étoilés, sont assez rares : on les rencontre particulièrement vers la base adhérente du bulbe à l'endroit de sa continuité avec la paroi folliculaire (pl. V, fig. 1, *e*). La génération de ces corps fibro-plastiques s'effectue par suite d'une série de phénomènes d'évolution qui ont pour centre le noyau embryo-plastique.

Sur deux points opposés du noyau, on voit naître un prolongement à contour assez net, mais pâle et délié ; sa forme est celle d'un cône dont la base correspond au noyau qu'elle entoure et dont l'extrémité effilée suit une direction rectiligne, si la matière amorphe qui l'environne est abondante et les noyaux rares, et qui au contraire prend une direction sinueuse et irrégulière, si les noyaux sont pressés l'un contre l'autre. Le noyau compris de cette manière entre deux prolongements coniques devient fusiforme (Corps fibro-plastiques fusiformes). Seulement, il faut remarquer que ce n'est pas aux dépens de la substance du noyau que se forment les prolongements, car ceux-ci se produisent autour de ce dernier comme centre de génération. Pour quelques éléments, il en naît sur les différents points de la circonférence du noyau, et celui-ci se trouve bientôt entouré de rayons plus ou moins nombreux (corps fibro-plastiques étoilés) qui se ramifient et s'anastomosent réciproquement. Ils forment ainsi, dans les points où ils existent, et lorsque leur évolution en fibres est achevée, le réseau ou la trame de fibres lamineuses de la pulpe, dans les mailles de laquelle sont mêlés les éléments de l'organe.

Lorsque les corps fibro-plastiques sont arrivés à l'état de fibres lamineuses par suite des phases de leur développement,

leur noyau s'atrophie et disparaît, tandis que de nouveaux noyaux subissent au sein de l'organe la même évolution (1).

Un fait digne de remarque dans l'étude de la texture du bulbe chez des sujets d'espèces différentes, mais à des âges correspondants, c'est, comme nous l'avons dit, la complète identité de composition anatomique de cet organe chez les vertébrés, et par suite l'analogie d'aspect de son tissu sous le microscope, quelles que soient d'ailleurs les diversités de forme et de volume. Partout on observe le même mode de distribution des noyaux dans la matière amorphe, le même mode de disposition et de configuration des corps fibro-plastiques, situés au voisinage de la base du bulbe vers le point de la continuité de substance avec la paroi folliculaire. Dans ce dernier point, on constate que le tissu est toujours plus transparent que dans le reste de l'étendue de l'organe, et on y rencontre plus facilement les corps fibro-plastiques étoilés, plongés dans une matière amorphe transparente moins granuleuse que dans les autres parties. Enfin, on remarque que, sur le bord libre du bulbe, le tissu de l'organe offre une transparence plus grande qu'ailleurs, parce que la matière amorphe y prédomine sur les noyaux (pl. V, fig. 3, *a*). Les seules particularités qui, d'un groupe de mammifères à l'autre, méritent d'être notées, c'est que tantôt le tissu offre une grande transparence et que les noyaux ainsi que la matière amorphe sont très-pâles (ruminants); d'autres fois, la matière amorphe est plus granuleuse, les noyaux et corps fusiformes plus foncés (pachydermes); ou bien les corps fibro-plastiques fusiformes ou étoilés sont vers la base adhérente du bulbe plus nombreux que les noyaux (homme, carnassiers). Mais les caractères généraux de texture sont si tranchés qu'il est toujours possible dans une préparation réunissant toutes les parties composantes d'un follicule, de reconnaître le bulbe à sa constitution spéciale.

MATIÈRE AMORPHE ET SURFACE DU BULBE CHEZ LE FOETUS. — La matière amorphe, transparente interposée aux noyaux, les dépasse sur toute la surface du bulbe, dans une épaisseur de un à deux centièmes de millimètre, jusqu'auprès de son adhérence à la paroi. Elle s'avance ainsi comme un vernis relativement

(1) Ce sont les corps fibro-plastiques fusiformes et étoilés que Purkinje et Raschkow appellent (1835) « *granules anguleux réunis par des fils très-déliés de tissu cellulaire* ». C'est la même disposition dont parlent Kölliker, Lent et Hannover, sous le nom de *cellules étoilées* de la pulpe dentaire.

épais, au delà de toute la portion du bulbe essentiellement formée de noyaux et de substance amorphe finement granuleuse (pl. V, fig. 1, *b*). Elle est pâle, très-transparente, dépourvue de noyaux et de granulations moléculaires (ainsi que nous l'avons indiqué page 47) dans toute cette portion qui dépasse ainsi le tissu fondamental du bulbe. C'est dans l'épaisseur de cette couche que naissent les cellules de la dentine, un peu avant la vascularisation du bulbe pour les follicules de la première dentition et un peu après cette vascularisation au contraire pour ceux de la deuxième dentition; en sorte qu'elle n'est disposée comme nous venons de le dire qu'autant que ces cellules ne sont pas encore apparues, ou dans les parties seulement où elles ne sont pas encore nées.

Nous avons déjà noté que la surface de cette portion de matière amorphe est plus dense que la portion sous-jacente, et se ride facilement par les manœuvres de la préparation en formant des plis très-fins et élégants, qui s'étendent des bords ou du sommet du bulbe vers le milieu de sa surface (1). Il y a continuité de substance entre cette couche superficielle et la matière amorphe sous-jacente. La macération dans l'eau parvient quelquefois à séparer ces deux parties; il est alors possible de la voir sous le microscope détachée du reste de l'organe et flottant dans le liquide de la préparation en lambeaux membraniformes très-délicats, résultat qui tient uniquement à la différence de densité des deux parties et à leur inégale résistance au mode de préparation.

Lorsqu'on dilacère le tissu du bulbe, cette couche superficielle se détache de la portion sous-jacente en lambeaux d'une transparence extrême, sans granulations ni stries, et

1. C'est cette couche qui, depuis Raschkow, a reçu le nom de *membrana præformativa*, d'après l'idée adoptée par beaucoup d'auteurs, mais reconnue fausse depuis, que c'est d'elle que procéderait l'ivoire (Raschkow, *Meletemata circa mammalium dentium evolutionem*. Vratislaviæ, 1835, in-4, p. 5). Todd et Bowmann l'ont appelée *transparent homogeneous membrana forming the surface of the dentinal pulp* (*Physiological anatomy*. *London*, 1847, in-8, p. 176). Ils la considèrent à tort comme un reste de la réflexion de l'épithelium du sac ou follicule modifié dans sa structure. Markusen a admis à tort aussi que la *membrana præformativa* n'était rien autre que la partie du bulbe changée en os la première (Sur le développement des dents des mammifères. *Bulletin de l'Académie impériale de Saint-Pétersbourg*, 1850, in-8, t. VIII, p. 314). Elle n'est point non plus la couche la plus extérieure des cellules de la dentine, comme l'admet Hannover (*Ueber die Entwickelung und den Bau des Säugethierzahns. Verhandlungen der Kaiserlichen Leopold-Carolinischen Akademie der Naturforscher.* Breslau, 1856, in-4, t. XXV, p. 12).

trop minces pour qu'on puisse voir deux lignes permettant d'en mesurer l'épaisseur. Elle cesse d'exister où s'arrête la couche amorphe transparente signalée ci-dessus, c'est-à-dire vers la jonction de la base du bulbe à la paroi. Lorsque les cellules de la dentine sont nées et forment une rangée à la surface du bulbe dans la couche de matière amorphe dont elles prennent la place, on voit encore étendue au-dessus d'elles cette portion superficielle plus dense qui peut en être détachée en lambeaux, et qui persiste jusqu'à l'époque du passage des cellules à l'état d'ivoire. A cette époque elle disparaît par atrophie graduelle du centre à la périphérie, c'est-à-dire à partir du sommet de chacun des cônes creux ou chapeaux de dentine apparus sur les saillies bulbaires.

La surface libre du bulbe offre donc, tant que la dentine n'est pas encore formée, un bord net, bien délimité, quoique très-transparent et très-pâle, disposition qui est due à la nature de la couche superficielle de matière amorphe dont nous venons de parler.

CHANGEMENTS QUI SURVIENNENT AVEC L'AGE DANS LA TEXTURE DU BULBE. — Nous avons déjà indiqué plus haut que c'est quelques jours après l'apparition des cellules de la dentine au sommet des bulbes de la première dentition que se développent les vaisseaux dans l'épaisseur de ceux-ci, et quelque temps avant au contraire dans les bulbes de la deuxième dentition. C'est un peu après cette vascularisation que se montrent les nerfs dans le bulbe.

En même temps que s'effectuent les phénomènes qui précèdent, on constate au sein du bulbe la production d'un grand nombre de fibres lamineuses, résultat de l'évolution ultérieure des corps fibro-plastiques fusiformes et étoilés. Nous allons faire connaître ces changements, pour ne pas interrompre la description de la texture générale du bulbe, et nous décrirons ensuite la disposition des vaisseaux et des nerfs.

Par suite du passage à l'état de fibres lamineuses des corps fibro-plastiques et de la production incessante de ceux-ci, la consistance du bulbe augmente graduellement.

La multiplication des faisceaux de fibres lamineuses a pour effet non-seulement d'augmenter sa résistance, mais encore de diminuer sa transparence, ce qui le rend plus difficile à étudier. Dans l'intervalle de ces faisceaux et dans leur épaisseur on

retrouve un certain nombre de noyaux embryo-plastiques que l'addition d'une goutte d'acide acétique dans la préparation rend plus évidents. La matière amorphe au sein de laquelle ces éléments se trouvent inclus est grisâtre, finement granuleuse et d'une consistance bien plus considérable chez les sujets âgés que chez les jeunes, circonstance qui concourt à donner au bulbe une résistance qui augmente pendant le cours de la vie.

Ces modifications du bulbe s'accompagnent d'une diminution graduelle de largeur et d'épaisseur, à la fois absolue et relative de cet organe, qui s'allonge considérablement à mesure que se développent les racines au-dessous de la couronne dentaire. Cette portion radiculaire du bulbe est grêle et le devient de plus en plus avec l'âge, et cependant elle est difficile à rompre, plus tenace et plus résistante que la portion qui remplit la cavité de la couronne; car la texture de cet organe offre plusieurs particularités en rapport avec sa forme. Il résulte de ces changements que, sur les dents uniradiculaires, le bulbe est en forme de massue, à partie rétrécie plus ou moins longue et d'autant plus grêle que le sujet est plus âgé. Sur les dents multicuspidées la partie coronaire du bulbe se prolonge à sa base en autant de portions rétrécies qu'il y a de racines.

Ces prolongements grêles ou radiculaires doivent leur résistance à ce qu'ils sont entièrement formés de fibres lamineuses, réunies en faisceaux ou nappes parallèles, entourant les vaisseaux et les tubes nerveux qui s'y voient encore disposés en faisceaux serrés. L'acide acétique fait découvrir quelques noyaux embryo-plastiques dans ces faisceaux ou nappes de fibres lamineuses. Celles-ci sont accompagnées d'un peu de substance amorphe transparente finement granuleuse qui les empâte en quelque sorte. Mais dans cette matière amorphe, à ce niveau, on ne trouve pas les noyaux ovoïdes propres au tissu bulbaire. Les fibres lamineuses sont fines, disposées parrallèlement les unes aux autres, rectilignes ou peu onduleuses : aussi le tissu du bulbe se déchire facilement dans le sens de sa longueur et plus difficilement en travers.

En suivant ces fibres dans la partie renflée ou coronaire du bulbe, on les voit s'écarter davantage les unes des autres, sous forme de faisceaux lâches ou de nappes qui s'entrecroisent chaque fois. En même temps, on trouve une plus grande quantité de matière amorphe que dans la partie radiculaire du bulbe,

fait qui coïncide avec la plus grande mollesse de cette portion coronaire.

Cette matière amorphe est un peu plus ferme que chez le fœtus; elle est un peu plus granuleuse et moins transparente, comme nous l'avons dit. Elle dépasse de quelques centièmes de millimètre la portion centrale occupée par les fibres, et forme la partie superficielle du bulbe; mais les anses des vaisseaux capillaires s'avancent jusqu'à sa surface même lorsque l'évolution de chaque dent est achevée. A cette époque aussi, cette substance se trouve directement en contact avec la face profonde de l'ivoire, tandis que, tant que la racine n'a pas atteint toute sa longueur, on trouve entre la substance du bulbe et celle de l'ivoire une rangée de cellules de la dentine. Du reste, sur les dents complétement développées de l'enfant, comme de l'adulte, la portion superficielle de cette matière amorphe est devenue plus dense que la portion sous-jacente; elle se détache en lambeaux membraniformes, minces, transparents, analogues à ceux qu'on sépare de la surface du bulbe avant l'apparition des cellules dentinaires et qu'on a appelés *membrana præformativa*. Seulement, sur les bulbes des dents développées, ces lambeaux se détachent moins facilement et sur une moindre étendue, parce que la matière sous-jacente est plus ferme; en outre leur substance est finement granuleuse; enfin, par places, elle entraîne des noyaux propres de la substance du bulbe.

La matière amorphe dont nous venons de parler est en effet parsemée de ces noyaux, comme pendant l'état fœtal du bulbe, et on en trouve jusqu'à deux ou trois millièmes de millimètre de la surface même de la portion coronaire du bulbe, c'est-à-dire presque jusqu'au contact de l'ivoire. Ces noyaux sont plus rares, plus écartés les uns des autres que pendant l'état fœtal; ils sont plus nombreux près de la surface du bulbe que vers la profondeur, où on les voit devenir de plus en plus rares, tandis que les fibres y sont au contraire plus abondantes. Ces noyaux sont du reste semblables à ceux du fœtus, si ce n'est qu'ils sont un peu plus allongés. On remarque aussi que le tissu de la portion coronaire du bulbe est plus mou à sa surface, où ils abondent, que vers sa profondeur, où les fibres prédominent.

b. Vaisseaux du bulbe.

C'est vers l'époque où le bulbe atteint environ un demi ou trois quarts de millimètre de large qu'il commence à devenir vasculaire. On observe d'abord une ou deux anses vasculaires qui s'avancent dans l'épaisseur de sa base ; mais déjà sur les bulbes qui ont un millimètre seulement ou un peu plus on voit que de ces anses s'en détachent plusieurs autres, et qu'elles s'avancent vers la surface de l'organe. Elles ne l'atteignent pourtant pas ; elles ne pénètrent même pas jusqu'à la couche superficielle de substance amorphe dépourvue de noyaux, qui forme la surface du bulbe. Tant que la portion coronaire de celui-ci n'est pas recouverte par l'ivoire, l'extrémité des anses reste à 3 ou 4 centièmes de millimètre environ de cette surface (pl. V, fig. 3).

Une artériole large de 1 à 2 dixièmes de millimètre et ne dépassant guère ce volume à aucun âge de la vie, puis une ou deux veinules correspondantes, se voient à la base du bulbe ou de sa partie radiculaire, selon les âges. Au fur et à mesure qu'ils gagnent de la partie la plus étroite du germe dentaire vers sa portion coronaire, les vaisseaux se subdivisent un grand nombre de fois, à des intervalles très-rapprochés. Sur les bulbes encore petits, chaque capillaire afférent ne fait que se recourber en anse près de la surface de l'organe et revient directement gagner le tronc veineux comme capillaire afférent (pl. V, fig. 3).

Ces dispositions vasculaires, encore d'une grande simplicité, sont, dans l'ensemble des divisions et des anses, d'une extrême élégance. Beaucoup de capillaires se replient en forme de 8 sur eux-mêmes près de leur extrémité en anse, au point où d'efférents ils redeviennent afférents. En outre, ils décrivent des flexuosités ou ondulations courtes et très-rapprochées. L'écartement de ces capillaires est de deux à quatre fois environ leur propre diamètre et reste à peu près tel pendant toute l'existence du bulbe.

En prenant des follicules de plus en plus volumineux jusqu'à des dents complétement développées, on trouve que, lorsque les anses s'allongent, leurs capillaires communiquent par des branches transversales qui deviennent de plus en plus nombreuses et les divisent ainsi en mailles polygonales à angles arrondis, dont le diamètre est de trois à quatre fois environ celui des capillaires qui les circonscrivent. Leur ensemble est de la plus grande élégance sur les bulbes bien injectés, ou mieux

encore sur les bulbes bien congestionnés des animaux asphyxiés ou de certaines dents malades qu'on vient d'extraire. Nous avons déjà dit que, sur les dents complétement développées des enfants ou des adultes, les anses ou mieux les mailles les plus extérieures s'avancent jusqu'à la surface même qui touche l'ivoire, et n'en sont plus séparées par une certaine épaisseur de substance bulbaire comme avant la genèse de l'ivoire.

La dilacération du tissu amène facilement l'isolement de quelques capillaires et permet de voir que leur structure est la même que dans les autres tissus en général.

L'association de ces nombreux capillaires à la trame précédemment décrite donne au tissu bulbaire une coloration d'un gris rosé, un peu demi-transparent. Cette couleur passe au rouge pourpre ou violacé le plus intense sur les bulbes enflammés, et parfois on y voit en outre des capillaires rompus et çà et là de petits épanchements sanguins formant un très-fin piqueté à la surface ou dans l'épaisseur de l'organe. On peut, dans ces circonstances, constater de la manière la plus nette la disposition variqueuse avec de courts replis intestiniformes des capillaires distendus par des hématies entassées et cohérentes sans trace de sérum entre elles, comme on le voit en général dans les autres tissus enflammés. Une description peut difficilement donner une idée de l'élégance de cette vascularité et de la précision avec laquelle on parvient à l'observer lorsque l'examen d'un nombre suffisant de pièces finit par faire tomber sur celles qui présentent des circonstances favorables à leur étude.

Il arrive parfois chez l'homme et divers mammifères domestiques qu'on trouve le bulbe d'une dent très-pâle, lorsque, au contraire, celui des dents voisines est congestionné, rougeâtre. Cela s'observe en particulier sur celles de la première dentition dont les racines commencent à s'atrophier pour être remplacées bientôt après. Dans ce cas, et chez les animaux morts exsangues, le tissu du bulbe est d'un gris pâle, gélatiniforme, demi-transparent, d'un aspect très-délicat. On ne rencontre alors qu'un petit nombre de capillaires pleins de sang.

c. Nerfs du bulbe.

On trouve généralement deux faisceaux de tubes nerveux dans chacune des portions radiculaires du bulbe chez l'homme. Il y

en a parfois 3 et 4, surtout chez les grands mammifères. Ces faisceaux ne dépassent guère un dixième de millimètre en largeur, mais souvent ils n'ont que la moitié de ce diamètre ou un peu plus. Ils sont à peu près rectilignes, écartés les uns des autres, séparés par les vaisseaux et par les faisceaux fibreux dont nous avons parlé. Ils sont formés par des tubes minces, immédiatement contigus les uns aux autres, sans capillaires dans leur épaisseur et entourés d'un très-mince périnèvre qui les tient fortement serrés les uns contre les autres. On peut suivre ces faisceaux jusqu'à la partie coronaire du bulbe et les voir se subdiviser; mais on perd de vue ces subdivisions dans l'épaisseur de celle-ci, dont l'opacité empêche de les suivre. Néanmoins, on peut observer le mode de terminaison d'un certain nombre de ces tubes dans les saillies qui surmontent la partie coronaire du bulbe et qui s'enfoncent dans chacune des saillies correspondantes du bord libre ou de la surface triturante de la couronne dentaire.

Dans les incisives de l'homme et des carnassiers en particulier, la portion coronaire du bulbe aplatie en forme de coin est surmontée d'autant de petits prolongements coniques, grêles, transparents, très-délicats et très-élégants. Ils partent du bord libre ou tranchant du bulbe; il y en a deux latéraux, un à chaque angle et un médian qui est le plus long. Chez les ruminants on trouve aussi des prolongements plus gros et plus longs, qui surmontent la partie coronaire du bulbe des molaires; ils sont très-transparents, et on peut y suivre facilement une ou plusieurs anses capillaires et plusieurs tubes minces, légèrement écartés les uns des autres. Ils se terminent de la même manière que chez l'homme et chez les carnassiers.

Chez ces derniers, on voit, dans chacun de ces prolongements déliés du bord du bulbe, une anse capillaire unique, à côté de laquelle rampe un tube nerveux mince. Ce tube n'existe parfois que dans le prolongement du milieu, et les autres en manquent. Il se termine à une distance de 3 à 5 centièmes de millimètre environ de l'extrémité de celui-là, tandis que l'anse vasculaire qui le parcourt s'avance jusqu'à son sommet. Avant de se terminer, le tube s'amincit peu à peu, mais sans se subdiviser; son extrémité est disposée en pointe mousse, transparente et difficile à voir, parce que le contenu graisseux réfractant fortement la lumière cesse d'exister un peu avant la

terminaison de la paroi même. C'est toujours près de l'anse vasculaire qu'il faut chercher cette extrémité terminale des tubes nerveux.

d. Particularités secondaires du tissu du bulbe dentaire.

Vers le début de la production de la dentine, le bulbe devient le siége de quelques particularités intéressantes. On voit se produire dans la masse de l'organe de petits amas de substance calcaire, de forme ordinairement sphéroïdale, et d'un diamètre qui peut atteindre 5 à 6 centièmes de millimètre (1). Ces petites masses sont très-brillantes et douées d'un indice de réfraction qui se rapproche de celui des gouttes d'huile. Leur nombre est surtout très-considérable vers le moment de la naissance, c'est-à-dire en plein travail de dentification; elles sont tout à fait insolubles dans l'alcool, l'éther, le sulfure de carbone; mais l'acide chlorhydrique, sans les dissoudre complétement, les pâlit et les rend granuleuses. Cette réaction chimique, jointe aux caractères physiques qu'elles présentent, démontre suffisamment qu'elles sont constituées par du phosphate de chaux combiné déjà avec la matière azotée qui s'oppose à leur dissolution complète dans l'acide chlorhydrique.

Ces grains calcaires se retrouvent du reste dans l'épaisseur du tissu bulbaire pendant toute la durée de son existence. On les rencontre, chez l'homme, disposés à des intervalles irréguliers sur toute la longueur de la partie radiculaire du bulbe; il y en a quelques-uns çà et là dans sa partie coronaire généralement plus voisins de sa surface que de son centre. Ils sont irrégulièrement sphériques, ou ovoïdes et mamelonnés à leur surface.

Cette production curieuse de masses calcaires, que nous avons retrouvées dans la pulpe dentaire des ruminants et des rongeurs, paraît due à une exagération du mouvement nutritif dont la pulpe devient le siége pendant la dentification, à un afflux considérable de matériaux calcaires dont une partie, dépassant les besoins de la formation dentaire, se dépose dans l'épaisseur du bulbe sous forme de masses amorphes. Cette explication est

(1) Ces grains ont déjà été signalés par Purkinje et Raschkow dans la pulpe des dents du lièvre, du cochon et du cerf (Raschkow, *loc. cit.*, 1835, p. 5), et par Henle dans celle des dents de l'homme adulte (Henle, *Anatomie générale*, Paris, 1843, trad. franç., in-8, t. II, p. 446).

d'autant plus vraisemblable que, conjointement à l'existence de ces amas calcaires, on rencontre dans le germe des dépôts d'hématoïdine, soit amorphe et infiltrée, soit cristallisée en houppes ou aiguilles (pl. V, fig. 1 *f*). Cette nouvelle circonstance s'explique encore par une exagération du mouvement nutritif et un afflux sanguin très-considérable. Ces deux phénomènes se sont souvent présentés à notre observation, et nous paraissent sinon constants, du moins très-fréquents dans la période où le travail de la dentification est en pleine vigueur.

Ayant fait connaître la structure du bulbe aux diverses périodes de son existence, nous pouvons actuellement étudier le rôle qu'il remplit dans la production des dents.

§ 2. *Naissance et développement de l'ivoire.*

PRÉLIMINAIRES. — DU LIEU PRÉCIS ET DE L'ÉPOQUE DE L'APPARITION DE LA DENTINE. — Lorqu'on étudie une série de préparations microscopiques montrant l'appareil folliculaire aux différentes périodes de son évolution, il arrive un moment où l'attention de l'observateur est arrêtée par la présence d'une nouvelle partie moins transparente que toutes les autres, et occupant le sommet du bulbe de certains follicules déterminés. L'attention est arrêtée surtout par cette circonstance que, au lieu d'être clair et transparent, le sommet de ces bulbes offre une teinte noirâtre plus foncée que celle des sommets voisins, et bordée elle-même d'une ligne claire très-étroite, due à un phénomène particulier de réfraction de la lumière. L'examen attentif de cette partie foncée et la dissection des follicules où on l'observe, montrent qu'elle est formée par de l'ivoire et qu'elle constitue le premier chapeau de dentine qui apparaît dans chaque follicule. En examinant alors les parties constituantes de ce dernier, de sa base à son sommet, on voit successivement le bulbe surmonté d'un ou deux chapeaux de dentine selon les espèces de dents; ce chapeau est intimement adhérent au bulbe qui l'entraîne avec lui, si la paroi folliculaire est brisée dans la préparation avec dislocation des diverses parties du follicule. Immédiatement au-dessus du chapeau, et s'en séparant facilement, se voit l'organe de l'émail transparent avec sa couche de cellules appliquées souvent déjà contre l'ivoire, puis le tout est entouré par la paroi folliculaire.

C'est l'observation de cette nouvelle partie apparaissant au sein du follicule, qui nous a conduits à déterminer d'une manière précise l'époque et le mode de la première apparition des cellules de la dentine et de la dentine elle-même.

La naissance de ce premier chapeau de dentine est un des phénomènes les plus intéressants de l'étude que nous poursuivons ; elle vient donner de la précision à la détermination de la nature de toutes les parties du follicule, et elle favorise l'observation des phases ultérieures de l'évolution du bulbe.

Chez le fœtus humain, ainsi que nous l'avons déjà dit, la production de la première couche d'ivoire a lieu du 80ᵉ au 85ᵉ jour après la conception. Cette apparition n'a point lieu indifféremment sur l'un quelconque des follicules des dents temporaires existant à cette époque : c'est au sommet du bulbe de l'incisive médiane qu'apparaît, à l'époque indiquée, le premier chapeau de dentine ; le second se développe sur le tubercule le plus saillant du bulbe de la première molaire, et environ une semaine après l'apparition du chapeau de dentine de la première incisive, tandis que celui de la deuxième incisive apparaît, au contraire, une semaine après celui de la première molaire ; viennent ensuite, à des intervalles de temps à peu près égaux, les chapeaux d'ivoire sur les saillies bulbaires de la deuxième molaire et de la canine (1). Cet ordre rappelle assez bien celui qui règle l'apparition même du follicule dans la vie intra-utérine et l'éruption des dents de la première dentition. Il en résulte

(1) D'après Meckel, l'ordre de l'apparition des chapeaux de dentine (points d'ossification dentaire) serait le suivant : 1° l'incisive interne ; 2° la molaire antérieure ; 3° l'incisive externe ; 4° la canine ; 5° la molaire postérieure (Meckel, *Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der menschlichen Zähne. Archiv für die Physiologie. Halle und Berlin*, 1817, in-8, t. III, p. 563). On voit, en effet, la canine présenter parfois un chapeau de dentine avant la molaire postérieure ; chez le porc, en particulier, il apparaît avant ou en même temps que celui de la molaire postérieure. Déjà Meckel avait noté que chaque follicule, ou sac dentaire, naît de lui-même dans le sillon creux des mâchoires, au sein d'un tissu cellulaire commun, lâche et très-vasculaire (p. 556). Chez le fœtus de dix semaines, il compte quatre follicules, deux antérieurs incisifs et deux postérieurs plus volumineux, séparés des autres par un espace libre. C'est à la fin du deuxième mois qu'apparaîtrait le cinquième follicule entre les deux paires précédentes (p. 559-560). Nous avons vu que ce n'est pas là tout à fait l'ordre de leur apparition. Il admet avec Blake (*On the structure and formation of teeth*, Dublin, 1801, in-8, p. 1) que c'est vers le quatrième mois qu'apparaît le follicule de la première dent permanente. Il croit, à tort, que dans le principe les follicules sont pleins de liquide, sans trace de bulbe ou germe, et que celui-ci apparaît au commencement du quatrième mois de la vie intra-utérine. Il apparaîtrait toujours simple et non par plusieurs portions séparées qui se souderaient ensuite, et cela même pour les dents dont la couronne commence par plusieurs *points osseux* distincts (p. 560-561).

que l'ordre et l'époque de la naissance, ainsi que les phases successives d'évolution des follicules, des parties qu'ils renferment, et par suite de la dent elle-même, sont soumis à une même loi régulière et constante.

Nous avons pu nous assurer, par l'examen en particulier d'un fœtus humain de 120 jours au plus et d'une longueur totale de 22 centimètres, que le chapeau de dentine de la deuxième molaire ne faisait qu'apparaître à cette époque, c'est à-dire trois semaines environ après l'apparition du chapeau de dentine de la première molaire, et 15 jours après celui de la deuxième incisive. A cette époque (120 jours), le chapeau de dentine de la canine n'est pas encore formé, mais l'état des cellules qui s'observent au sommet de son bulbe indique qu'il doit apparaître très-peu de jours après, par conséquent du 120ᵉ au 125ᵉ jour. Il résulte donc de ces déterminations que du 125ᵉ au 130ᵉ jour l'apparition de tous les chapeaux de dentine est complète. Notons, en outre, qu'à ce moment le premier chapeau de dentine apparu (celui de la grande incisive) recouvre déjà toute l'étendue du bord saillant du bulbe. Ce chapeau, reproduisant la forme de coin du bord bulbaire qu'il recouvre, présente, comme ce bord et comme la couronne future, trois petites saillies séparées par deux légères dépressions. La saillie médiane est la première apparue, ce que montrent la plus grande épaisseur de la dentine à ce niveau et sa comparaison avec le chapeau unituberculeux que l'on observe vers le milieu du bord bulbaire de la deuxième incisive, lequel ne recouvre pas encore tout le sommet du bulbe. A cette même époque de 120 jours, le chapeau de dentine de la première molaire n'est guère que deux fois plus grand qu'au 90ᵉ jour, et quatre fois plus grand environ que celui qui vient d'apparaître sur le bulbe de la deuxième molaire. Il ne recouvre encore qu'une seule saillie bulbaire. Les particularités précédentes se rapportent aux follicules de la mâchoire inférieure. L'observation nous a montré qu'elles se retrouvent complétement pour la mâchoire supérieure, avec cette différence que le développement des chapeaux de dentine est un peu moins avancé de quelques jours au plus. L'apparition première de l'ivoire y est donc un peu plus tardive. Cette circonstance nous a été démontrée en particulier par ce fait que le chapeau, dont nous venons de signaler l'existence au 120ᵉ jour sur la deuxième

molaire inférieure, n'avait pas encore apparu dans le follicule supérieur correspondant.

Le point de l'apparition première du chapeau de dentine est toujours unique pour chaque follicule. Dans les follicules des dents dites uni-tuberculeuses (incisives et canines), ce point occupe le milieu du bord tranchant du bulbe, et s'étend de là sur les côtés, en suivant une direction ondulée pour les incisives, et régulière pour la canine (1).

Le développement du chapeau de dentine dans les molaires commence par l'apparition d'un premier point opaque au sommet du tubercule le plus saillant. Peu de temps après se produisent les autres chapeaux de dentine au sommet des diverses saillies bulbaires, et c'est par l'élargissement progressif et la soudure mutuelle de ces chapeaux partiels que se forme le chapeau unique qui coiffe bientôt le sommet multiple du bulbe.

Nous savons maintenant à quelle époque de la vie fœtale et sur quel point du follicule apparaît primitivement l'ivoire; nous connaissons aussi les phénomènes qui, dans l'aspect général du follicule, caractérisent la production de cette nouvelle partie. Il nous reste maintenant à déterminer quels sont les éléments anatomiques qui le constituent, le lieu précis et le mode de genèse de ceux-ci, puis de quelle façon ils se réunissent pour former chaque chapeau de dentine et quelles sont les phases successives de l'évolution de ce dernier.

(1) Ces ondulations, que le bord tranchant des incisives conserve encore assez longtemps après l'éruption, sont de nature à démontrer que, de même que les molaires, les incisives et leur bulbe sont multituberculeux, avec cette différence que les divisions des incisives restent rudimentaires et s'effacent par usure dans le cours de la vie plus rapidement que celles des molaires. Ces saillies des incisives, qui sont au nombre de trois, se retrouvent d'ailleurs plus développées et permanentes dans certaines espèces (carnassiers), de sorte que, de toutes les dents, la seule qui doive être regardée d'une manière absolue comme unituberculeuse est la canine, et cela dans tous les mammifères qui ont des dents de deux ou trois sortes. Ce fait est en rapport avec la présence sur le bord du bulbe de ces dents d'une saillie médiane et de deux plus petites à ses angles latéraux, que nous avons signalées plus haut (page 44) comme persistant après l'évolution complète des incisives, pendant toute la durée du bulbe, et qu'on retrouve, en retirant celui-ci de sa cavité, sous forme de saillies papillaires coniques, très-petites, dont la médiane est souvent plus grêle, mais plus longue que les deux latérales. Chez l'homme et chez les singes, elles sont placées au même niveau, le bord des incisives étant à peu près horizontal, mais chez les carnassiers les deux latérales sont placées plus bas que l'autre sur les côtés du bulbe adulte.

a. Genèse des cellules d'ivoire.

Les éléments anatomiques qui, par une phase ultime de leur évolution, constituent la première couche d'ivoire formée au sommet du bulbe, appartiennent à la classe des *cellules*. Ces éléments sont doués de caractères particuliers spécifiques qu'on retrouve avec de légères différences dans toute la série des vertébrés pourvus de dents ou d'organes formés de dentine, comme les piquants de beaucoup de plagiostomes.

Ce n'est pas précisément à la surface extérieure du bulbe que naissent les cellules de l'ivoire, mais bien dans l'épaisseur même de la couche de matière amorphe, homogène et transparente, dont nous avons signalé l'existence à la partie superficielle du bulbe dans toute l'étendue de sa partie libre. Elles se trouvent donc incluses au moment de leur naissance, comme pendant toute la durée de leur développement, dans la substance même du bulbe, de sorte que la partie la plus superficielle de la couche amorphe (*membrana præformativa*) dépasse au plus de 4 à 5 millièmes de millimètre l'extrémité périphérique de ces cellules (1).

Dans la genèse des cellules, on doit distinguer deux phénomènes : 1° la genèse du noyau ; 2° la genèse du corps de la cellule elle-même, dont la substance vient se grouper autour du noyau formé le premier.

On voit constamment apparaître simultanément plusieurs noyaux disposés l'un à côté de l'autre sur une même rangée. Leur forme est celle d'un petit corps ovoïde transparent, mais un peu plus foncé que la matière amorphe au sein de laquelle

(1) La connaissance du point précis du bulbe où a lieu la genèse des cellules de la dentine entraîne celle de l'endroit où naît le tissu propre de la dent, puisque l'ivoire provient directement de ces cellules. Meckel croyait avoir démontré, contrairement à l'opinion de ses prédécesseurs, que la substance propre des dents se forme *sur* et non *dans* le germe (*loc. cit.*, 1817, p. 565). Purkinje et Raschkow (*loc. cit.*, 1835, p. 7) ont vu que le tissu dentaire se dépose entre le germe et la *membrana præformativa*, et ils admettaient que celle-ci s'ossifie ensuite. Schwann, le premier (1838), a décrit les *cellules à noyau de la pulpe dentaire* ou de l'ivoire, et considéré la substance propre des dents, interposée à ses canalicules, comme naissant probablement par ossification de ces cellules. Il les considère, ainsi que Henle, comme placées au-dessous de la *membrana præformativa*. Ces cellules ont été depuis décrites par tous les auteurs ; Kœlliker, puis Lent, en ont fait connaître les prolongements ou queues (1852). C'est à tort que Kœlliker les représente comme ayant, pour la plupart, deux, trois et même quatre noyaux (*Mikroskopische Anatomie*, Leipzig, 1852, in-8, t, II, p. 97 et 98) ; ce fait est rare, même chez les chiens, dont il a figuré les cellules.

il naît. Son contour, bien que très-pâle, est pourtant très-net. Au moment de son apparition, le noyau a une longueur d'environ 0^{m}005 à 0^{m}006 à peu près; il s'allonge notablement, mais surtout s'élargit rapidement de manière à devenir bientôt presque sphérique. A peine granuleux au moment de son apparition, il le devient rapidement, et on voit bientôt se produire dans son épaisseur un ou deux nucléoles petits, sphériques et brillants; remarquons toutefois que la production du nucléole est le plus souvent postérieure à la naissance du corps de la cellule elle-même.

Autour de la circonférence du noyau et principalement aux extrémités de son grand diamètre, on voit se grouper une petite quantité de substance moins foncée, finement granuleuse, qui donne bientôt à l'ensemble de l'élément une forme allongée cylindroïde, coupée assez nettement aux deux extrémités, tant qu'il n'y a pas encore d'ivoire formé. Cette substance nouvelle, à contour d'abord diffus, s'isole néanmoins peu à peu avec le noyau et l'accompagne presque constamment, même lorsque, par la dilacération du sommet du bulbe, on vient à mettre les éléments en liberté. On constate alors très-nettement que ces éléments ainsi complétés sont bien des cellules et que le noyau occupe très-rarement le centre, mais bien une des extrémités, laquelle offre toujours un bord plus élargi ou plus nettement coupé que l'extrémité opposée.

Les phénomènes ultérieurs du développement des cellules consistent en un agrandissement dans tous les sens, mais d'une manière inégale, car elles s'allongent plus qu'elles ne s'élargissent. La plupart se rapprochent de la forme prismatique ou conique plus ou moins irrégulière. L'extrémité tournée vers la profondeur du bulbe est celle qu'occupe le noyau. L'extrémité périphérique ou tournée vers la surface du bulbe est assez nettement coupée tant qu'il n'y a pas encore d'ivoire formé au sommet du bulbe; mais quand on les prend à la face interne ou adhérente des chapeaux de dentine, vers leur bord ou vers leur centre, on voit que leur extrémité périphérique ou tournée contre l'ivoire est plus étroite que l'autre, se prolonge en un filament plus ou moins long, transparent, pâle, flexible, parfois bifide, et pouvant présenter une étendue qui varie depuis la longueur de la cellule elle-même jusqu'au double de celle-ci et quelquefois plus. La cellule est uniformément et finement granuleuse;

il en est dans lesquelles les granulations se prolongent dans la base du filament, mais généralement elles s'arrêtent au point d'attache de ce dernier. L'eau gonfle légèrement les cellules et tend à leur donner une forme ovoïde ou sphéroïdale plus prononcée que celle qu'elles avaient hors du contact de ce liquide (1). L'alcool les contracte, les rend irrégulières sans faire disparaître leur noyau devenu irrégulier lui-même. L'acide acétique les pâlit et les ramollit considérablement; il pâlit un peu la masse du noyau, dont le contour devient un peu plus foncé et quelquefois un peu sinueux. La glycérine pâlit le noyau et finit peu à peu par le faire disparaître en quelques heures, sans que la forme de la cellule soit notablement modifiée, mais les granulations deviennent extrêmement pâles.

Tels sont les caractères généraux des cellules dentinaires chez les mammifères.

Nous allons maintenant étudier les différences et les diverses particularités de structure qui peuvent distinguer les éléments les uns des autres dans les principales espèces de mammifères domestiques.

b. Caractères des cellules dentinaires chez l'homme et les principaux mammifères domestiques.

Chez l'homme et les quadrumanes (pl. V, fig. 5), les cellules de la dentine, observées dans une rangée continue, affectent une forme cylindrique ou prismatique par pression réciproque; il est alors assez difficile d'étudier leurs caractères, et leur noyau est rarement visible, si on s'est servi de glycérine pour les préparer. Étudiées isolément, elles sont généralement prismatiques; mais, par suite de leur mollesse ou d'altérations cadavériques commençantes, beaucoup deviennent sphériques, ovoïdes ou pyriformes. Leur longueur varie de $0^{mm}02$ à $0^{mm}04$; leur largeur,

(1) Le séjour plus prolongé dans l'eau détermine aussi à la surface des cellules la production d'ampoules vésiculiformes très-transparentes qui font saillie à leur surface (pl. V, fig. 6 et 7). Ces ampoules offrent un bord très-net, une transparence extrême, une forme très-régulièrement arrondie et un volume variable augmentant peu à peu. Elles sont produites par un soulèvement de la portion de substance qui forme la surface même de la cellule, de sorte que la paroi de l'ampoule se continue très-manifestement avec le reste de la surface de la cellule. Au fond de l'ampoule la substance finement granuleuse du corps de la cellule est un peu plus pâle et ne s'épanche pas dans la cavité nouvelle formée par le soulèvement de la couche superficielle de la cellule; cette cavité est remplie par un liquide de la plus grande limpidité.

quand elles ne sont pas altérées, est de $0^{mm}007$ à $0^{mm}010$. Leur contour est extrêmement pâle, leur contenu granuleux, mais également très-pâle. Le noyau qu'elles renferment presque toutes est très-foncé et très-volumineux relativement au corps de la cellule; il est ovoïde ou sphérique, et son diamètre, qui est en général de 6 à 8 millièmes de millimètre, atteint quelquefois $0^{mm}01$, de sorte qu'il occupe toute la largeur de la cellule, dont il dépasse même les bords. On le trouve quelquefois à moitié contenu dans le corps de la cellule, tandis que l'autre moitié fait saillie au dehors; l'extrémité nucléaire s'élargit quelquefois pour le recevoir, et l'extrémité opposée plus étroite, parfois terminée par un filament ou queue, est beaucoup plus transparente, car les granulations se rassemblent du côté du noyau. Le filament qui se voit sur un certain nombre de cellules à l'extrémité qui est opposée au noyau est extrêmement pâle, hyalin et tout à fait dépourvu de granulations. Il est effilé en pointe et se termine le plus souvent par une extrémité très-déliée; parfois cependant son extrémité est légèrement renflée en forme d'ampoule ovoïde. La présence d'une queue à l'un des bouts des cellules de l'ivoire est loin d'être constante chez l'homme. Lorsque celle-ci n'existe pas, on observe qu'au point où elle naît ordinairement la cellule est extrêmement pâle.

Chez les carnassiers (pl. V, fig. 6), les cellules de l'ivoire présentent les plus grandes analogies avec celles de l'homme; les dimensions sont en longueur de $0^{mm}03$ à $0^{mm}06$, et en largeur de $0^{mm}008$ à $0^{mm}011$. Le contour de la cellule est pâle et diffus, le contenu formé de granulations très-pâles et très-fines. Le noyau ovoïde ou arrondi occupe une extrémité et contient un, deux ou trois nucléoles très-brillants. La présence de filaments ou queues n'est pas très-fréquente; ils occupent toujours, lorsqu'ils existent, l'extrémité non nucléaire de la cellule. Ils sont régulièrement coniques ou sinueux, beaucoup plus pâles que le contenu de la cellule, et presque toujours entièrement dépourvus de granulations qui s'arrêtent dans la cellule au point de l'insertion de la queue. Celle-ci est d'une longueur variable, simple, très-rarement bifide, et pouvant acquérir jusqu'à la longueur de la cellule elle-même.

Chez les ruminants (veau, agneau) (pl. V, fig. 7), les cellules de l'ivoire offrent quelques particularités remarquables. Leur forme générale est ovoïde, leur longueur est de $0^{mm}03$ à $0^{mm}07$, sur une

largeur de 0mm01 à 0mm02. Elles sont toujours renflées vers le milieu, tandis que les extrémités sont plus ou moins rétrécies. L'extrémité nucléaire est quelquefois un peu effilée, mais plus souvent coupée carrément ou légèrement arrondie sur les bords. Le noyau dépasse assez souvent cette extrémité trop étroite pour le contenir, et fait en partie saillie au dehors. L'extrémité opposée est pourvue d'une queue simple, rarement double, et dont les dimensions ne dépassent pas la moitié de la longueur de la cellule elle-même ; elle est filiforme, très-pâle, droite ou sinueuse, et ordinairement dépourvue de granulations.

On trouve un certain nombre de cellules, surtout parmi celles qui sont dépourvues de queues, qui offrent une configuration irrégulièrement prismatique. Le noyau est ovoïde, long de 0mm009 à 0mm011, pourvu de un ou deux nucléoles relativement volumineux et à contour foncé. Les granulations du noyau sont très-rares et très-fines.

Chez les pachydermes solipèdes (pl. V, fig. 8), les cellules dentinaires ne diffèrent que très-peu des précédentes. Celles du cheval ont une longueur de 0mm03 à 0mm06, la largeur moyenne étant 0mm02; le contour est assez net, le contenu formé de granulations assez grosses, mais très-pâles. Elles renferment même presque toutes un noyau qui occupe une extrémité; l'extrémité opposée est pourvue d'une queue dont la longueur, ordinairement considérable, peut atteindre 0mm01. Elle est le plus souvent rectiligne, quelquefois bifurquée, et toujours située à l'extrémité non nucléaire. Cette queue, dont l'existence est presque constante, a pour caractère particulier qu'au lieu de naître par amincissement graduel de l'extrémité de la cellule, elle se détache brusquement de cette extrémité. Quelquefois même, le bout nucléaire de la cellule est terminé par une petite pointe, sorte de queue rudimentaire, dont la dimension n'acquiert jamais la moitié de la longueur de la cellule. Chez les solipèdes, comme on voit, les différences de configuration des cellules sont plus tranchées que dans les autres espèces. Ces différences portent sur la forme du corps des cellules et sur la disposition de la queue. Il y a cependant quelques cellules dépourvues de ce prolongement; elles sont alors extrêmement courtes, comme écrasées. Il n'est pas très-rare de rencontrer des cellules pourvues de deux queues placées près l'une de l'autre, aux deux angles de l'extrémité caudale. Quelquefois enfin la queue est

très-courte ou bien se détache si insensiblement du corps de la cellule, qu'on ne s'aperçoit de sa présence qu'à l'absence de granulations dans son intérieur.

Chez le porc (pl. V, fig. 9), les cellules sont assez différentes de celles des solipèdes : elles sont plus petites ; leur longueur est de 0mm04 à 0mm06, leur largeur de 0mm008 à 0mm012. Leur forme générale se rapproche un peu de celle des cellules de l'homme, seulement elles sont un peu moins régulières. Elles deviennent rapidement ovoïdes ou cylindriques par altération cadavérique. Elles sont terminées pour la plupart par une queue très-rarement bifide, courte, large à sa base et pourvue de granulations dans la plus grande partie de son étendue ; le contour de la cellule est pâle et blanchâtre, le contenu est granuleux, mais également très-pâle. On constate dans la cellule la présence d'un noyau sphérique ou ovoïde, situé à l'extrémité opposée à la queue et contenant un nucléole punctiforme et foncé sur quelques-uns, plus gros et à centre brillant chez d'autres. Ce nucléole est même quelquefois si brillant qu'il avertit l'observateur de la présence du noyau, dont le contour assez pâle échappe d'abord à la vue. Certaines cellules paraissent dépourvues de noyau. On remarque que, parmi les granulations grisâtres, peu foncées, dont est parsemée la cellule, il s'en rencontre quelques-unes très-brillantes.

Chez les rongeurs (pl. V, fig. 10), nous ne signalerons de particularités notables dans les cellules dentinaires que leur petit volume. Elles sont courtes, devenant le plus souvent très-vite ovoïdes, d'une longueur de 0mm01 à 0mm03 sur une largeur de 0mm003 à 0mm005. Elles sont très-transparentes, mal limitées dans leur contours et remplies de granulations très-pâles au milieu desquelles le noyau tranche par son contour net et ses nucléoles brillants. Quelques rares cellules sont pourvues d'une queue, mais celle-ci est ordinairement courte et n'atteint jamais une longueur égale à celle de la cellule elle-même.

(La suite au prochain numéro.)

ACTION COMPARÉE
DE L'EXTRAIT DE NOIX VOMIQUE ET DU CURARE
SUR L'ÉCONOMIE ANIMALE

PAR MM.

MARTIN-MAGRON et BUISSON

(Troisième Mémoire) (1).

A. ACTION COMPARÉE DE LA STRYCHNINE ET DU CURARE SUR LE SYSTÈME NERVEUX CENTRAL.

2° CURARE.

A la page 92 du mémoire auquel nous avons déjà fait de si larges emprunts, Fontana rapporte quelques expériences dont nous donnons l'analyse : il fit passer à travers la peau de la cuisse d'un petit lapin un triple fil enduit de curare. Voici ce qu'il observa : « Au bout de 6 minutes, ce lapin commença de trembler et de paraît e faible; 1 minute après, il tomba sans mouvement; de temps en temps il lui prenait de *légères convulsions*; il mourut au bout de 6 autres minutes. » Il répéta cette expérience sur deux autres lapins et sur trois cochons d'Inde. « Ils moururent tous dans l'espace de 30 minutes, et ils tombèrent sans force et furent saisis de convulsions dès la 6ᵉ ou 7ᵉ minute. »

Il égratigna légèrement avec une lime la peau d'un petit cochon d'Inde et il mouilla la partie ainsi excoriée avec une goutte de poison dissous dans l'eau : « Au bout de 10 minutes, il donna des signes de convulsions; peu après il tomba sans mouvement; il avait seulement de temps en temps des *convulsions plus ou moins fortes*. Il mourut au bout de 20 minutes. La peau où le poison avait été appliqué n'était point du tout altérée. Cette expérience eut le même résultat sur deux autres cochons d'Inde et sur un petit lapin, qui moururent tous trois

(1) Voyez les nᵒˢ VII et VIII, juillet et octobre 1859, et le nᵒ de janvier 1860.

en moins de 27 minutes avec *les signes les plus manifestes de convulsions.* » (P. 93.)

Il scarifia légèrement la peau d'une cuisse à un pigeon et y appliqua du poison : « Au bout de 25 minutes, il était si faible, qu'il ne se tenait plus debout, et il éprouvait *des convulsions* par intervalles. Il tomba peu après comme mort, et resta pendant plus de trois heures dans cet état de mort apparente. Il commença cependant ensuite à se remettre peu à peu, au point qu'au bout d'une demi-heure il semblait n'avoir jamais eu de mal.

Cette expérience fut répétée sur cinq autres pigeons : « Trois moururent en moins de 20 minutes : les deux autres tombèrent dans *les convulsions*, mais à la fin ils en revinrent. » (P. 94.)

A la page 106, Fontana, en résumant les phénomènes qui accompagnent la mort produite par le curare, place en première ligne *les convulsions.*

A la page 111, l'auteur rapporte des expériences dans lesquelles le poison est introduit dans la veine jugulaire, et il ajoute : « La mort suit de si près l'introduction du poison dans le sang, qu'elle *prévient ordinairement les convulsions.* Si l'on emploie ce poison *en moindre quantité*, on observe alors *les convulsions* et les battements accoutumés, et la mort ne s'ensuit pas sitôt. »

Nous devons à la vérité de dire que le célèbre expérimentateur rapporte un certain nombre de cas de mort par le curare, dans lesquels *les convulsions ne sont pas signalées.* Ces cas se rapportent surtout à des animaux à sang froid.

Suivant M. de Humboldt (*Voyage aux régions équinoxiales*, t. II), le curare tue avec la même promptitude que les strychnées de l'Asie (la noix vomique, l'upas tieuté et la fève de saint Ignace), mais sans provoquer de vomissement lorsqu'il est introduit dans l'estomac, et sans annoncer l'approche de la mort par *l'excitation violente de la moelle épinière.* »

Les *Archives générales de médecine* donnent, dans le n° de décembre 1829, l'analyse d'un Mémoire publié par MM. Morgan et Addison; on y trouve rapportées plusieurs expériences, dans lesquelles *les convulsions violentes sont signalées* comme étant le premier symptôme par lequel le curare manifeste son action.

Dans la note qu'il a remise à M. Pelouze en 1844, M. Goudot résume ainsi une série d'expériences qu'il a faites sur des

oiseaux avec le curare : « La mort, chez tous ces animaux, *paraissait* arriver sans *convulsions*, sans secousses; ils s'affaissaient sur eux-mêmes et éprouvaient, avant d'expirer, quelques vomissements. » (*Leçons sur les subst. toxiques*, par M. Bernard, p. 251.)

M. J. Black, dans un travail intitulé : *Observations et expériences sur la manière dont agissent plusieurs poisons sur l'économie animale*, rapporte l'expérience suivante : « Cinq grains de woorara, qui n'est absorbé que lentement, sont injectés avec 5 gros d'eau dans la veine jugulaire d'un chien. Vingt secondes s'écoulent avant qu'aucun symptôme apparaisse; alors seulement de violentes convulsions sont produites, et quarante-cinq secondes après l'injection l'animal était mort. Cette expérience, répétée trois fois, a constamment fourni les mêmes résultats. » (*Gaz. méd.*, 1840, p. 169).

A la page 25 du mémoire intitulé : *Recherches naturelles, chimiques et physiologiques, sur le curare*, M. Reynoso s'exprime ainsi : « Quand le curare est très-actif et qu'il est mis en grande quantité dans une plaie, l'animal tombe mort sans pousser de cris, *sans convulsions*, il devient insensible et meurt. Quant on fait l'expérience sur un chien, aussitôt que le poison commence à être absorbé, on le voit se coucher doucement, comme s'il était fatigué, et avec une sorte de paresse, d'abord sur ses pattes; il s'étend ensuite complétement : sa respiration cesse, il devient insensible et meurt. Enfin, si le poison est mis sur une plaie en petite quantité, ou si l'on retarde sensiblement son absorption par un caustique incapable de la prévenir complétement, alors la mort ne se produit plus de même : l'animal *éprouve des convulsions*, et si c'est un caustique qu'on a employé, on voit, pour ainsi dire, pénétrer le poison dans l'économie, car il éprouve des *convulsions régulières*. Ainsi, dans l'expérience relatée à la page 39, on peut observer très-bien le phénomène. Au reste, la présence des convulsions dans l'empoisonnement par le curare est un fait signalé par divers auteurs, surtout par Waterton (*loc. cit.*, page 92). »

Le même auteur rapporte l'opinion de MM. Wirchow et Munter, qui disent que le curare n'est point un poison tétanique (*loc. cit.*, p. 26).

A la page 75 des *Comptes rendus de la Société de biologie* (1854), M. Vulpian rapporte l'expérience qui suit : « Le curare

dissous et placé dans la bouche de cochons d'Inde nés de la veille les a empoisonnés en moins d'une heure. Les cochons d'Inde ainsi empoisonnés ont toujours été agités de *secousses convulsives* dans les *membres* et dans les muscles des mâchoires avant de mourir. Cette expérience a toujours réussi. »

Le même auteur cite, dans la *Gazette hebdomadaire* du 3 septembre 1859, des expériences faites sur des chiens, à propos d'un malade qu'il avait traité du tétanos par le curare. Il a vu chez ces animaux des sortes d'accès à chaque effort d'inspiration, mais ces accès d'agitation ne ressemblaient en rien, ni aux accès du strychnisme, ni au tétanos.

Dans le premier travail qu'ils ont présenté à l'Académie des sciences en octobre 1850, MM. Pelouze et Bernard, après avoir indiqué les symptômes principaux de l'empoisonnement par le curare, ajoutent : « A peine y a-t-il de légères contractions dans les muscles peauciers de la face et du corps. » A la page 274 de ses leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses, M. Bernard, en rapportant quelques expériences faites par lui en 1844, s'exprime ainsi : « Les muscles peauciers du tronc, de la face et des narines, furent le siége de contractions qui durèrent quelques instants, mais il n'y avait *aucunes convulsions dans les membres.* » A la page 307 de ces mêmes leçons, le professeur dit : « L'animal est saisi de mouvements convulsifs qui ont pu *en imposer aux observateurs pour de véritables convulsions;* ce sont des tressaillements analogues à ceux du frisson, et qui n'agitent que les muscles peauciers. » Enfin, à la page 311, il fait remarquer que, « lorsque la dose du poison est suffisante pour faire périr l'animal, celui-ci meurt sans convulsions; mais, si elle le laisse succomber lentement, il se produit des frissons qui sont *de véritables convulsions des muscles peauciers.* »

Dans un article intitulé : *Des productions et mœurs de l'Amérique du Sud* (voir le *Moniteur* du 10 février 1860), M. Émile Carrey, qui a beaucoup expérimenté le curare sur les lieux où il est fabriqué, dit explicitement « qu'il donne la mort aux mammifères sans *convulsions*, *sans spasmes*, sans vomissement, quel que soit l'état de l'animal et sans que le froid ni la chaleur paraissent influer sur son action délétère. » Cet écrivain distingué ajoute en note : « M. Cl. Bernard étend ce symptôme à tous les animaux, même aux oiseaux. Mais, ainsi que je l'ai

expliqué en traitant des usages du curare dans l'Amérique du Sud, les oiseaux éprouvent presque tous certaines convulsions spasmodiques, et je me rappelle particulièrement qu'à Cayenne une poule que j'avais empoisonnée au curare a fait, avant de mourir, des efforts convulsifs comme pour vomir. J'ai répété la même expérience avec le même curare, mais à Paris : ce symptôme ne s'est pas manifesté. Cette dissemblance tient-elle à la différence des poules ou à celle du climat? Je l'ignore; mais d'après ce fait et comme M. Bernard a fait toutes ses expériences à Paris, principalement en hiver, j'en conclus que la chaleur climatérique *influe sur les symptômes de la mort par le curare* (1). »

En résumant cet historique, nécessairement incomplet, on voit que Fontana, MM. Morgan et Addison, MM. Black, Vulpian et Reynoso, ont été témoins de véritables convulsions du tronc et des membres chez les mammifères empoisonnés par le curare; que de Humboldt et M. Bernard n'ont vu dans les mêmes circonstances qu'une sorte de frisson se passant dans les muscles peauciers.

Faisons remarquer aussi qu'il y a une sorte de relation entre la production des convulsions, la dose de poison employée et le mode suivant lequel elle est administrée.

Le désaccord existant entre des hommes en lesquels nous avons une égale confiance nous a engagé à faire de notre côté quelques expériences.

EXP. XXXVI. A 4 h. 50', on injecte sous la peau de la cuisse d'un jeune cochon d'Inde la solution de 1 centigramme de curare.

A 5 h., l'animal marche difficilement; à 5 h. 5', il tombe sur le flanc en agitant les pattes, les narines, les mâchoires et la peau de la face; à 5 h. 10' la respiration est arrêtée, les mouvements convulsifs des parties citées plus haut

(1) Nous ne pouvons nous empêcher, en raison même de l'importance de l'article dans lequel nous puisons ces documents et surtout de la clientèle particulière du journal dans lequel il est reproduit, d'appeler l'attention sur le passage suivant qui, s'il tombait entre les mains des hommes chargés des poursuites criminelles, pourrait leur faire regarder comme étant empoisonnés par le curare *tous* les cadavres sur lesquels ils répéteraient les expériences indiquées par M. Carrey : « Il résulte également d'une expérience citée dans cet article, mais à un tout autre point de vue, que la constatation d'un empoisonnement criminel accompli à l'aide du curare devient facile. Quelques heures, et même quelques jours après la mort, il suffira, pour constater l'empoisonnement présumé, de galvaniser les nerfs moteurs du cadavre, tels que ceux des bras et des jambes, par exemple. Ce moyen certain et de facile exécution me semble préférable à celui des réactifs chimiques, dont l'usage souvent difficile, infidèle et contestable, est un thème tout fait pour les coupables. »

continuent avec force, le cœur bat encore; le sang de la carotide est noir, les battements de cette artère presque nuls. A 5 h. 12', les mouvements convulsifs ont cessé; le cœur bat toujours; on pratique la respiration artificielle, les convulsions reviennent, en même temps que le sang de la carotide devient rouge. A 5 h. 15', on cesse la respiration artificielle; quelques instants après, la carotide, qui ne contient qu'une petite quantité de sang noir, cesse de battre. Il se fait dans les narines des mouvements comme si l'animal *faisait effort pour respirer*, les pattes s'agitent; on rétablit la respiration artificielle et les mêmes phénomènes se répètent à plusieurs reprises. Enfin, la respiration artificielle ayant été interrompue à 5 h. 25', à 5 h. 27' il n'y a plus de mouvements nulle part, et à 5 h. 29', on ne sent plus les battements du cœur à travers les parois thoraciques. A 5 h. 38', on découvre le sciatique, on l'excite avec une pile de Bunsen (le courant donne 15 deg. à un galvanomètre de Rumkorff très-sensible), il se produit des mouvements très-forts dans toute la patte, à l'établissement comme à la rupture du circuit, quelle que soit la direction du courant. A 5 h. 45', même état; à 5 h. 50', le nerf n'est plus excitable qu'à l'établissement du courant direct. On injecte un peu de l'urine de l'animal sujet de l'expérience dans le corps d'une grenouille : elle meurt après 20 minutes.

Cette expérience que nous avons répétée plusieurs fois, jointe à celles de Fontana, Black, Reynoso, Vulpian, etc., ne laisse aucun doute sur l'existence possible de convulsions dans les *muscles des membres* à la suite de l'empoisonnement par le curare; et qu'on remarque bien qu'il ne s'agit pas ici de dose relativement minime, puisque le poison a commencé à manifester ses effets 10 minutes après son ingestion, et que la mort serait arrivée 10 minutes après l'invasion des symptômes, si l'on n'avait pratiqué la respiration artificielle. Mais les convulsions produites dans ces circonstances prouvent-elles que le curare a agi sur la moelle pour l'exciter ou la rendre plus excitable? En aucune façon, car elles peuvent bien s'expliquer par l'asphyxie. Peut-on conclure de cela seul qu'il n'y a pas eu tétanos, que le curare n'a pas agi sur la moelle? Pas davantage, car, bien que les nerfs moteurs aient été trouvés excitables après la mort, il est bien probable qu'ils avaient perdu une partie de leur excitabilité, puisque l'asphyxie est survenue consécutivement à la cessation des mouvements du thorax. Il n'est pas aussi facile de rapporter à l'asphyxie les convulsions qui se sont présentées dans l'expérience que nous avons relatée dans la deuxième partie de notre premier mémoire (page 588 du *Journal de physiologie* pour 1859). Les convulsions, en effet, ont duré plus d'une demi-heure et ont présenté le caractère de

véritables secousses. Ajoutons que, pendant plus de la moitié du temps qu'ont duré ces mouvements convulsifs, la respiration, quoique un peu gênée, se faisait encore assez librement.

Quoi qu'il en soit, nous reconnaissons volontiers que les expériences que nous venons de rapporter ne sont pas propres à déterminer la conviction d'un esprit sévère; il en est peut-être autrement de celles qui vont suivre.

Exp. XXXVII. On découvre la moelle à un cochon d'Inde vers le milieu de la région dorsale, on la coupe transversalement en ce point, on s'assure que les mouvements volontaires sont abolis et les mouvements réflexes conservés. A 5 h.. on injecte de l'eau commune dans l'épaisseur de la moelle; mouvements dans le train postérieur au moment de l'injection. A 5 h. 4', on pince les pattes postérieures, mouvements réflexes. A 5 h. 8', 10' 15', même effet; on attend jusqu'à 5 h. 30', les mouvements réflexes persistent, mais il n'y a pas la moindre apparence de convulsions ni de tétanos. A 5 h. 31', on injecte un peu de curare dans le canal rachidien. A 5 h. 33 les mouvements réflexes sont exagérés. A 5 h. 40', la respiration de l'animal s'embarrasse, quelques petites convulsions apparaissent dans les pattes de devant et dans les pattes de derrière. A 5 h. 15, l'animal est mort.

Exp. XXXVIII. On prépare un cochon d'Inde comme dans l'expérience précédente. A 6 h. 2', on injecte une solution de curare dans l'épaisseur de la moelle; une partie du liquide s'échappe et mouille les bords de la plaie; des mouvements irréguliers ont lieu dans le train postérieur pendant l'injection. A 6 h. 4', la respiration est embarrassée, quelques mouvements convulsifs ont lieu dans les pattes de devant, un peu plus forts dans les pattes de derrière. A 6 h. 6', l'animal est mort.

Exp. XXXIX. Même préparation. A 5 h., on injecte une solution filtrée de curare dans l'épaisseur de la moelle; une petite quantité du liquide s'écoule encore sur les bords de la plaie. A 5 h. 2', l'animal est pris d'un tremblement, il cherche à fuir. A 5 h. 2' 1|2, les pattes de derrière entrent en convulsions, elles se roidissent, on peut cependant encore les fléchir assez facilement. A 5 h. 3', les convulsions continuent dans le train postérieur; les deux pattes s'écartent et s'étendent violemment; la respiration est gênée; les pattes de devant sont faibles, l'animal marche comme en traînant après lui le train de derrière. A 5 h. 4', les convulsions continuent dans les pattes de derrière, la respiration s'embarrasse davantage. A 5 h. 6', les convulsions diminuent. A 5 h. 9', l'animal est mort. Les nerfs du train postérieur sont très-peu excitables.

Exp. XL. On prépare l'animal comme dans les expériences précédentes. A 4 heures, on injecte dans l'épaisseur de la moelle une petite quantité d'une solution de curare qui vient d'être préparée; *on a soin qu'il ne s'écoule pas la moindre goutte de liquide sur les bords de la plaie*: il se fait un petit mouvement dans le train postérieur au moment de l'injection. A 4 h. 2', l'animal repose sur ses pattes de devant, on pince une patte de derrière, mouvements réflexes très-forts dans les deux pattes. A 4 h. 4', les deux

pattes postérieures s'étendent sous l'influence d'un mouvement que fait l'animal, puis il exécute, jusqu'à 4 h. 7', une série de mouvements de flexion et d'extension extrêmement rapides et très-forts. A 4 h. 8', on pince *pendant* une minute les deux pattes de derrière, puis on les abandonne à elles-mêmes; elles restent en *tétanos* jusqu'à 4 h. 10'. A 4 h. 12', les mouvements de flexion et d'extension recommencent et continuent pendant 3'; l'animal pendant ce temps marche dans la chambre et respire largement. A 4 h. 16', on pince de nouveau pendant une minute les pattes postérieures, on les abandonne, et elles restent en *tétanos* jusqu'à 4 h. 18'. A partir de ce moment jusqu'à 4 h. 30', l'animal continue de marcher et le train postérieur est le siége pendant tout ce temps de convulsions cloniques. A 4 h. 32', on pince encore les pattes de derrière et elles restent en tétanos pendant une minute. A 5 h. 10', les convulsions continuent; on pince les pattes postérieures, tétanos, la respiration est libre. A 6 heures, l'animal respire bien, il a l'œil vif et les mouvements volontaires du train antérieur s'exécutant assez facilement; on pince *fortement* une des pattes de derrière, elle entre en un tétanos qui dure un temps très-court. On cesse d'observer l'animal, on le trouve mort le lendemain matin.

Cette expérience a été répétée dix fois, et dans tous les cas où l'injection a pénétré exclusivement dans le canal rachidien *sans mouiller les bords de la plaie,* on a obtenu des résultats à peu près semblables. Nous nous sommes étonnés de la lenteur avec laquelle, en cette circonstance, le poison pénètre dans la circulation générale.

Le tétanos qui résulte de l'empoisonnement direct de la moelle, et qui n'est pas dû, ainsi que le montre l'expérience XXXVII, au liquide qui tient en dissolution la substance toxique, nous porte à croire que les convulsions qu'on obtient dans l'empoisonnement par les voies ordinaires sont, comme le tétanos lui-même, la conséquence de l'action convulsivante que le curare exerce sur le centre rachidien.

Nous nous occuperons maintenant de l'influence qu'a le curare sur le système nerveux central des reptiles.

Fontana ne signale nulle part les convulsions chez les animaux à sang froid après l'empoisonnement par le *ticunas;* il va même jusqu'à affirmer, non pas, comme l'ont cru quelques personnes, que ce poison n'a aucune action sur la vipère, mais seulement qu'il n'est point mortel pour cet animal (*loc. cit.*, p. 106). M. Reynoso a montré l'inexactitude de cette assertion.

A notre connaissance, M. Vulpian est le premier qui ait observé des mouvements convulsifs chez les grenouilles qu'il avait empoisonnées, en introduisant la substance toxique dans

le tube digestif : « Ainsi plusieurs fois les premiers phénomènes de l'empoisonnement se sont manifestés trois ou quatre minutes après l'ingestion du poison. Ces premiers phénomènes sont des troubles de motilité : les mouvements de l'appareil hyoïdien, qui étaient larges et réguliers, deviennent moins étendus et très-inégaux; *quelques convulsions surviennent dans les membres, surtout dans les postérieurs*, les paupières recouvrent les yeux. » (*Comptes rendus de la Société de biologie*, juin 1854.)

Nous avons fait à ce sujet une série d'expériences que nous rangerons en deux catégories : La première renfermera les faits résultant de l'empoisonnement par les voies ordinaires ; la seconde contiendra les expériences dans lesquelles le poison est mis directement en rapport avec la moelle.

PREMIÈRE CATÉGORIE.

A. Le curare est injecté sous la peau, dans le tube digestif, dans le poumon, sans préparation préalable. — B. On pratique, avant de faire l'injection, la ligature de l'aorte, ou de la partie inférieure du tronc, en laissant les nerfs lombaires intacts.

1° INJECTION SOUS LA PEAU.

Pour peu que la dose du poison soit forte, la mort arrive sans convulsions; c'est un fait constaté par tous les expérimentateurs. Cette absence de convulsions s'explique, comme on le verra bientôt, par la paralysie des nerfs de mouvement. Mais, si la dose est extrêmement faible et les circonstances favorables, il n'est pas rare d'obtenir des mouvements convulsifs, ainsi que le montrent les expériences suivantes :

EXP. XLI. A midi 44', on injecte dans les muscles de la cuisse d'une grenouille une très-faible dose de curare. A midi 47', quelques petits mouvements convulsifs quand on pince l'animal, puis il demeure immobile. A midi 54', l'animal est mort.

EXP. XLII. On mélange à 30 grammes d'eau 1 goutte de solution de curare. A midi 50', on injecte sous la peau d'une grenouille 2 gouttes du mélange. A midi 57', l'animal passe les pattes sur son museau. A 1 h. 3', il fait un saut, on agite le vase dans lequel il est placé : cris plaintifs. A 1 h. 14', on pince l'animal : mouvements convulsifs avec cris. A 1 h. 16', le cœur bat très-vite et se vide bien. A 1 h. 30', mouvements réflexes très-forts sous l'influence d'un léger attouchement. A 3 heures, convulsions bien manifestes quand on touche l'animal. A 4 h. 10', il est mort.

Dans cette expérience, les mouvements convulsifs n'ont été bien appréciables que deux heures après l'empoisonnement. Nous l'avons répétée six fois sans obtenir des résultats aussi nets.

2° INJECTION DANS LE TUBE DIGESTIF.

Exp. XLIII. A 4 h. 36', on injecte par la bouche une petite dose de curare. A 4 h. 44', on excite l'animal par des coups fréquemment répétés: tremblement dans la jambe postérieure gauche. A 4 h. 56', la même jambe a de légers mouvements convulsifs sous l'influence d'un pincement. Cette expérience a été répétée un grand nombre de fois, et les résultats ont varié avec la dose de poison employée et les circonstances extérieures.

3° INJECTION DANS LE POUMON.

Exp. XLIV. A 2 h. 45', on injecte une faible dose de curare dans le poumon. A 2 h. 49', tremblement dans le train postérieur. A 3 heures, on pince la peau du tronc : mouvements convulsifs assez nets.

Nous n'attachons pas une grande importance à cette série d'expériences, au point de vue de l'action que le curare peut exercer sur la moelle, d'abord parce que les convulsions n'ont pas été extrêmement franches, ensuite parce que les tremblements convulsifs qui existent souvent en dehors des excitations auxquelles on soumet l'animal peuvent bien être dus à une irritation des extrémités nerveuses motrices précédant leur paralysie.

B. — Exp. XLV. A une grenouille vivace on lie le train postérieur, à l'exception des nerfs lombaires, de manière à y interrompre complétement la circulation. A 3 h. 17', on injecte une forte dose de curare dans la trachée artère. A 3 h. 22', les pattes antérieures sont paralysées. A 3 h. 33', on secoue le liége sur lequel l'animal est placé, mouvements réflexes du train postérieur. A 4 heures, l'animal exécute des mouvements volontaires, on pince la peau du dos, les pattes postérieures *s'étendent et restent roides*. A 4 h. 10', on pince l'animal, véritable tétanos. A 4 h. 15', on touche une patte postérieure étendue, elle se fléchit. A 4 h. 26, mouvements volontaires. A 4 h. 30', on coupe la moelle en arrière du bulbe, mouvements convulsifs. A 4 h. 32', on pince les pattes postérieures, tétanos. A 5 h. 35, on pince l'animal, mouvements de flexion suivis de mouvements d'extension.

Exp. XLVI. A 3 h. 50', on prépare une grenouille comme dans l'expérience précédente et l'on se sert des mêmes instruments, on abandonne l'animal à lui-même, sans l'empoisonner; il exécute des mouvements spontanés jusqu'à 5 h. 57', époque à laquelle on cesse de l'observer.

Exp. XLVII. A 2 h. 17', on lie l'aorte au-dessus des iliaques. A 2 h. 18', on injecte dans la trachée artère une forte dose de curare. A 2 h. 20', le train antérieur est paralysé. A 2 h. 42', l'animal, qui jusque-là a exécuté des mouvements spontanés, saute hors du vase dans lequel on l'avait placé, à la suite d'un de ces mouvements il est pris de fortes convulsions. A 3 heures, nouvelles convulsions à la suite de mouvements volontaires. A 3 h. 15', on enlève le cerveau et le bulbe. A 3 h. 30', convulsions très-manifestes dans le train postérieur quand on pince le train antérieur.

Exp. XLVIII. Après avoir préparé le train postérieur d'une grenouille, on coupe la moelle en arrière du bulbe. A 4 h. 15, on injecte sous la peau du ventre une solution de curare. A 4 h. 20', en pinçant une des pattes antérieures, il se produit un mouvement d'extension, puis de flexion, dans les pattes de derrière, mouvement qui se répète deux, trois et quatre fois pour un seul pincement. A 4 h. 57', on pince les pattes antérieures, véritables convulsions dans les membres postérieurs. A 5 heures, en pinçant l'animal, les cuisses qui étaient fléchies se fléchissent d'abord davantage, puis, si on répète le pincement, elles semblent hésiter entre la flexion et l'extension, et enfin elles entrent en convulsions. A 5 h. 23', même état.

Exp. XLIX. A 1 h. 45', on lie l'aorte au-dessus des iliaques. A 1 h. 46', on injecte du curare sous la peau du dos, l'animal pousse un cri. A 1 h. 50', la respiration est arrêtée, le train antérieur est paralysé. A 1 h. 55', on enlève le cerveau et le bulbe. A 2 heures, mouvements réflexes. A la suite des pincements des pattes, jusqu'à 3 h. 1/2, qu'on cesse d'observer l'animal, il n'y a pas eu de convulsions.

Exp. L. A 1 h. 25', on lie l'aorte au-dessus des iliaques. A 1 h. 26', on injecte du curare sous la peau du dos. A 1 h. 28', le train antérieur est paralysé, mouvements volontaires du train antérieur jusqu'à 3 h. 30', sans qu'il y ait eu de convulsions bien franches.

Ces expériences ont été répétées un très-grand nombre de fois. Dans les premiers temps nous réussissions presque toujours; puis, plus tard, avec le même poison, en opérant absolument de la même manière, les insuccès ont été assez nombreux, sans que nous ayons pu déterminer d'une manière précise les conditions qui font ainsi varier les résultats. Ces insuccès s'expliqueraient-ils par ce fait que les nerfs et les muscles du train postérieur, ne recevant plus de sang, perdent après un certain temps, chez un animal peu vivace, assez de leur excitabilité pour ne plus répondre d'une manière suffisamment énergique à l'incitation de la moelle? Ces variations, du reste, n'étonneront pas ceux qui ont l'habitude d'expérimenter sur les grenouilles ; ce n'est pas seulement dans les cas d'empoisonnement qu'elles se présentent. Un physiologiste des plus distingués, dont le nom est honorablement inscrit dans les bulletins de l'Académie des sciences et dans ceux de la Société de biologie,

essaya en vain de montrer aux membres de cette dernière Compagnie le tétanos secondaire qui survient chez les grenouilles préalablement soumises à la faradisation générale; il avait pourtant jusque-là toujours réussi, et plus tard, les animaux se trouvant dans d'autres conditions de vitalité, l'expérience ne lui fit plus défaut (*Mémoires de la Société de biologie*, 1858, p. 137).

Dans une des séances de la Société médicale allemande, M. Kuhn, bien connu par des travaux très-importants, a fait à nos expériences trois objections. Il nous a dit : que nous avions dû prendre pour des convulsions ce qui n'était que des mouvements volontaires. Il est possible que dans nos premières expériences, *quand nous réussissions presque toujours*, et lorsque nous ne savions pas que les mouvements volontaires pouvaient persister chez un animal empoisonné par le curare pendant plus de cinq heures, il est possible, disons-nous, que nous ayons quelquefois fait cette confusion; mais il n'a pu en être ainsi dans les cas où nous avons obtenu un véritable tétanos, et dans ceux où les convulsions ont eu lieu malgré la section préalable de la moelle, ou ont persisté après l'extirpation du cerveau et du bulbe.

M. Kuhn nous objecta aussi que notre curare contenait de la strychnine. Dans notre premier mémoire, nous avons fait connaître l'origine du poison qui a servi dans nos expériences; nous n'en avons point fait l'analyse, nous ne pourrions affirmer, par conséquent, qu'il ne contînt pas de strychnine; mais nous pouvons dire qu'à chaque fois que nous avons ajouté à la solution employée une dose à peine appréciable d'extrait de noix vomique, *jamais* le tétanos n'a manqué. Ajoutons, du reste, pour exprimer notre pensée tout entière, que nous sommes disposés à croire qu'il y a dans le curare normal sinon, de la strychnine, au moins une substance analogue; et M. Bernard ne serait point éloigné de penser ainsi, si l'on s'en rapporte à cette phrase que nous lisons à la page 401 de l'excellent traité de toxicologie de M. Galtier : « M. Bernard, qui a expérimenté tout récemment ce poison (curare), a cru y remarquer une action *mixte* dont l'une serait analogue à celle des strychnées; il nous a dit que, d'après quelques analyses, M. Pelouze tendrait à y admettre la présence de la strychnine. » Nous reviendrons sur ce sujet.

Enfin, notre honorable adversaire nous a affirmé que M. Bernard n'avait jamais vu de convulsions en expérimentant comme nous l'avons fait. Cette objection est d'autant plus sérieuse que nous avons, comme tout le monde, une haute confiance dans le savant professeur. Nous demandons pourtant s'il a suivi l'expérience aussi longtemps que nous l'avons fait nous-mêmes ; car ce n'est quelquefois que deux ou trois heures après l'empoisonnement que les convulsions deviennent bien manifestes. Quoi qu'il en soit, nous disons ce que nous avons vu ou du moins cru voir, ayant toujours présente à l'esprit la phrase par laquelle un philosophe de nos amis terminait invariablement le récit de ses expériences : « Je l'ai vu, bien vu, mais cela n'est peut-être pas vrai. »

DEUXIÈME CATÉGORIE.

Le curare est mis en rapport immédiat avec la moelle épinière : A. Sans ligature préalable du train postérieur. — B. Avec ligature du train postérieur ou des vaisseaux qui se rendent à un membre.

A. — Exp. LI. A 3 h. 22', on met à nu l'encéphale et on injecte légèrement dans le canal rachidien une très-petite quantité d'une solution concentrée de curare; au moment même de l'injection, l'animal exécute quelques mouvements, puis il est comme complètement paralysé. A 3 h. 24', il exécute des mouvements spontanés immédiatement suivis d'un tétanos général qui dure 3 minutes presque sans rémittence. A 3 h. 30', on touche légèrement l'animal, tétanos. A 3 h. 33', idem. A 3 h. 35', il n'y a plus de tétanos. A 3 h. 50', les nerfs essayés à la petite pile sont très-peu excitables.

Dans d'autres expériences semblables, le tétanos a commencé plus ou moins tôt après l'injection et a cessé après un temps plus ou moins long. Il a pu être reproduit quelquefois pendant 15 minutes. Nous avons presque toujours dans ces circonstances distingué deux temps : le premier, de tétanos continu dû probablement à une action mécanique sur la moelle; le second, pendant lequel le tétanos, ne se produisant que sous l'influence d'excitations extérieures, nous paraît résulter de l'action spéciale du poison. On conçoit du reste que, la circulation n'étant point interrompue, les extrémités motrices sont plus ou moins tôt empoisonnées et les phénomènes tétaniques rendus ainsi impossibles.

B. — Exp. LII. Température, 11 degrés. A 3 h. 38', on lie l'aorte au-dessus des iliaques sur une grenouille bien vivace, on fait un petit trou à

la colonne rachidienne au niveau du bulbe et l'on injecte par cette ouverture une petite quantité de la solution de curare. L'animal est immédiatement immobile. A 3 h. 39', les mouvements volontaires et réflexes sont revenus, la grenouille cherche à s'échapper. A 3 h. 41', tétanos très-fort qui dure 1 minute, puis tremblotement dans les muscles. A 3 h. 45', on touche doucement l'une des pattes antérieures : tétanos en arrière; le tétanos peut être reproduit *à 6 heures.*

EXP. LIII. A 4 h. 3', on prépare l'animal comme dans l'expérience précédente et on injecte la solution de curare dans le canal rachidien; la stupeur qui suit ordinairement l'injection n'a pas lieu. A 4 h. 5', mouvements spontanés. A 4 h. 7', les jambes étant étendues sur les cuisses, celles-ci sont fléchies en arrière sur le bassin, de façon que le train postérieur décrit un arc roide dont la concavité regarde en avant. A 4 h. 9', mouvements spontanés. A 4 h. 17', mouvements spontanés suivis de tétanos. A 4 h. 35', il n'y a plus de mouvements volontaires, mais on produit encore le tétanos par le pincement.

EXP. LIV. A 2 h. 49', on lie l'artère crurale gauche, on ouvre la colonne vertébrale au niveau du bulbe et l'on injecte légèrement la solution de curare. A 2 h. 50', l'animal pousse un cri, il fait un saut à la suite duquel les pattes postérieures entrent en convulsions. A 2 h. 53', convulsions dans les deux pattes de derrière au moindre choc. A 2 h. 56', les convulsions sont très-faibles dans la patte non préparée, et très-fortes dans l'autre. A 3 h. 11', idem. A 3 h. 40', il n'y a de convulsions que dans la patte préparée. A 3 h. 52', tous les mouvements sont abolis. A 4 h. 12', le cœur bat 24 fois par minute et les battements ne sont point arrêtés par l'application de l'électricité sur le bulbe; le nerf de la patte préparée est excitable, celui de la patte non préparée ne l'est pas.

Dans cette expérience, on voit les convulsions demeurer plus longtemps dans la patte préparée que dans l'autre, la suivante va nous montrer l'inverse.

EXP. LV. A 3 h. 40', on lie l'artère crurale gauche et on met l'encéphale à nu. A 4 h. 16', on injecte dans le canal rachidien une forte dose de curare. A 4 h. 17' 1/2, convulsions très-fortes entremêlées de mouvements volontaires, l'animal semble vouloir fuir avec ses membres roidis, les cuisses sont fléchies sur les pattes et les pattes fortement étendues sur les cuisses; la grenouille pousse des cris. A 4 h. 21', tétanos plus fort dans la patte non préparée que dans l'autre. A 4 h. 25', les convulsions ont cessé dans la patte préparée, on peut les reproduire dans l'autre jusqu'à 4 h. 37'.

Il est utile de faire remarquer que dans le cas que nous venons de rapporter la circulation était interrompue dans la patte gauche depuis 3 h. 40', c'est-à-dire 36 minutes avant l'injection du poison, ce qui explique jusqu'à un certain point la dif-

férence signalée entre la durée des convulsions dans les deux pattes. Nous disons jusqu'à un certain point, car nous avons vu les convulsions se répéter pendant plus de 2 *heures* chez un animal auquel on avait préalablement lié l'aorte.

Les expériences comprises dans cette deuxième catégorie nous ont donné des résultats à peu près constants, chaque fois que le poison a pénétré dans l'épaisseur de la moelle. Lorsque nous les avons fait connaître à la Société de biologie, M. Vulpian nous a objecté que beaucoup de substances introduites dans la moelle donnaient des convulsions, et que le curare pouvait comme elles produire cet effet, sans agir pour cela d'une manière spéciale qu'on puisse comparer à celle de la strychnine.

Nous avons fait une série d'expériences pour lever cette objection que nous nous étions faite déjà, et qui avait à nos yeux une très-grande importance.

Exp. LVI. A 3 heures, on met la moelle à nu au niveau du bulbe et avec un tube de verre on pousse dans le canal rachidien une assez grande quantité d'air; au moment de l'injection l'animal éprouve quelques mouvements convulsifs, puis, après un temps de repos, il revient à lui et exécute des mouvements volontaires dont nous avons pu être témoins pendant une heure et demie.

Exp. LVII. A 3 h. 30', on coupe la tête à une grenouille. A 3 h. 42', on injecte dans le canal rachidien un centimètre cube d'eau distillée; il se produit immédiatement des convulsions dans les deux pattes antérieures et dans la patte gauche postérieure; les muscles de cette dernière sont de temps en temps le siége de petits tremblements. On laisse l'animal à lui-même jusqu'à 4 h. 10', sans qu'il présente rien de particulier, on pince la peau de l'anus; mouvements réflexes sans convulsions.

Exp. LVIII. A 9 h. 58', on met à nu l'encéphale. A 10 h. 2', on injecte une solution filtrée d'extrait de chicorée dans le canal vertébral; il se produit immédiatement des mouvements convulsifs. A 10 h. 3' 1/2, l'animal est au repos; on pince les pattes de derrière, elles se fléchissent, puis elles exécutent quelques mouvements irréguliers, mais sans s'étendre. On jette l'animal sur le dos, les pattes restent fléchies, puis, peu après, elles s'écartent du tronc. A 10 h. 7', les pattes de devant sont comme paralysées, on pince la patte gauche de derrière, la patte droite s'étend à demi. A 10 h. 10', on fait une nouvelle injection, les pattes restent à demi-étendues; tremblotement dans les muscles thoraciques; le pincement des pattes postérieures en détermine la flexion. A 10 h. 15', nouvelle injection sans effet bien appréciable. A 10 h. 19', on injecte une nouvelle quantité de la solution, il se produit immédiatement un tétanos avec tremblement des membres qui dure 30 secondes. A 10 h. 20', l'animal n'exécute plus aucun mouvement.

Exp. LIX. A 3 h. 50', on coupe la tête à une grenouille, on injecte *avec force* dans le canal rachidien une solution non filtrée d'extrait de chi-

corée; il se produit immédiatement un tétanos général qui dure sans intermittence jusqu'à 3 h. 55', dans la patte gauche, et 3 h. 56' dans la patte droite. De 3 h. 56' à 4 heures, on obtient de petits mouvements réflexes par le pincement des pattes. A 4 h. 1', il ne se produit plus rien.

Exp. LX. A 5 heures, on coupe la tête à une grenouille et on injecte dans le canal rachidien une petite quantité d'extrait de chicorée; il se produit au moment même un tétanos assez fort; il cesse bientôt et on ne produit plus par le pincement de l'animal que des mouvements réflexes.

Exp. LXI. A 9 h. 37', on injecte dans le canal rachidien d'une grenouille de l'eau dans laquelle on a délayé du bleu de Prusse. Pendant l'injection, l'animal exécute quelques mouvements désordonnés. A 9 h. 45', il exécute des mouvements volontaires, on observe la grenouille jusqu'à 10 h. 20', il n'y a pas eu de convulsion.

Exp. LXII. A 10 heures, on injecte dans le canal rachidien de l'eau dans laquelle on a délayé du lycopode; au moment même l'animal est pris de tétanos qui dure une minute. A 10 h. 3', mouvements volontaires, qui se répètent jusqu'à 10 h. 30', époque à laquelle on cesse d'observer le sujet de l'expérience.

Toutes les fois que nous avons employé la chicorée, la réglisse, le bleu de Prusse, le lycopode, la poussière, etc., il s'est présenté l'un des trois cas suivants : ou bien il ne s'est rien produit de particulier; ou bien il est survenu un violent tétanos à la suite duquel les mouvements ont été complétement abolis; ou bien enfin, à la suite d'un tétanos plus ou moins fort, la grenouille est revenue à elle et a présenté soit des mouvements réflexes, soit des mouvements volontaires suivant qu'on avait ou non divisé la moelle; jamais nous n'avons vu le tétanos *se reproduire après qu'il avait cessé ;* en un mot, l'action que ces différentes substances exercent sur la moelle nous a paru de nature purement mécanique. Les expériences suivantes sont bien propres à faire croire que, si le curare introduit dans la moelle peut agir tout d'abord comme corps étranger, il jouit en outre d'une propriété spéciale qu'on peut comparer à celle de la strychnine.

Exp. LXIII. A 3 h. 40', on coupe la tête à une grenouille en avant du bulbe. A 3 h. 48', on injecte dans le canal rachidien 1/2 centimètre cube d'une solution peu concentrée et filtrée d'extrait de chicorée; immédiatement l'animal exécute des mouvements irreguliers, les membres antérieurs sont très-roides, tremblotement dans le ventre. A 3 h. 58', les membres antérieurs sont toujours roides et conservent leur position lors même qu'on tente de les fléchir. A 4 h. 12', on pince la peau de l'anus, mouvements réflexes du train postérieur. A 4 h. 15, nouvelle injection semblable à la première; au moment même, mouvements irréguliers, tremblotements

musculaires, puis l'animal tient les pattes postérieures fléchies. A 4 . 26', injection d'une faible dose de curare. A 4 h. 27', mouvement spontané. A 4 h. 28', à la suite d'un choc, les cuisses restent étendues sur le bassin d'une manière permanente en même temps que les jambes exécutent sur les cuisses des mouvements alternatifs de flexion et d'extension. A 4 h. 30', tétanos qui dure 8 secondes, et *se renouvelle* sous l'influence d'excitation extérieure jusqu'à 4 h. 40'.

Exp. LXIV. A 10 h. 40', on injecté dans le canal rachidien d'une grenouille de l'eau commune, dans laquelle on a délayé du bleu de Prusse; mouvements désordonnés. A 10 h. 47', l'animal est tout à fait dans l'état normal, il exécute des mouvements spontanés. A 10 h. 49', on injecte une petite dose de curare dans l'épaisseur de la moelle, le train postérieur est immobile, comme paralysé. A 10 h. 50', mouvements volontaires consécutifs à une irritation extérieure. A 10 h. 52', on pince une patte, tétanos. A 10 h. 54', tétanos qu'on peut reproduire jusqu'à 11 h. 18'.

Exp. LXV. A 7 heures, on injecte dans le canal rachidien un mélange d'extrait de chicorée, de bleu de Prusse et de lycopode délayé dans l'eau; au moment même de l'injection l'animal est pris d'une sorte singulière de tétanos, il est comme appuyé sur ses genoux et sur ses coudes, le tronc et les membres étant dans une roideur complète. A 7 h. 3', cet état a cessé. A 7 h. 4', mouvements réflexes consécutivement au pincement de la peau de l'anus. A 7 h. 8', idem. A 7 h. 10', on injecte avec précaution dans l'épaisseur de la moelle une petite quantité de la solution de curare; l'animal est comme paralysé. A 7 h. 11', mouvements réflexes. A 7 h. 12', extension brusque des membres postérieurs qui restent roides. A 7 h. 3', tétanos qui peut être renouvelé jusqu'à 7 h. 20'.

Ces expériences, que nous avons répétées très-souvent, et presque toujours avec des résultats analogues, nous paraissent bien montrer une différence entre l'action locale du curare et celle des diverses substances que nous avons énumérées.

Si, après avoir pesé les faits que nous venons de rapporter, des esprits très-sévères peuvent conserver encore quelques doutes relativement à l'action convulsivante du curare, lorsqu'il est administré par les voies ordinaires, ils nous accorderont bien que le doute n'est guère permis pour le cas où le poison est mis directement en rapport avec le centre rachidien. Or, qu'on veuille bien remarquer que pour démontrer que le curare n'est point antagoniste de la strychnine, du moins au point de vue sous lequel nous traitons la question, nous n'avions pas à prouver *qu'il agit comme elle sur la moelle, mais seulement qu'il n'agit pas en sens inverse*. Aussi, dire que l'antagonisme signalé n'existe pas, ce n'est pas dire que les deux poisons sont identiques, et nous n'avons par conséquent rien à répondre à

ceux qui, n'ayant pas lu notre mémoire, nous prêtent bien gratuitement cette opinion.

Le curare a-t-il sur la moelle une action autre que celle de la rendre plus excitable? ou autrement le curare peut-il faire perdre à la moelle son excitabilité? A la page 84 des *Comptes rendus de la Société de biologie*, M. Vulpian cite une série d'expériences qui le portent a croire que ce qui domine dans l'empoisonnement par le curare, c'est l'action (stupéfiante) sur le système central. D'un autre côté, M. Bernard a vu les mouvements réflexes se produire pendant 24 heures, chez une grenouille empoisonnée, et dont il avait préalablement lié l'artère crurale. Nous avons vu nous-mêmes, comme nous le dirons bientôt, un de ces animaux auquel nous avions lié l'aorte exécuter des mouvements volontaires cinq heures après l'empoisonnement. Or, si on remarque que dans ces cas les parties dont la réaction est l'indice de la conservation des propriétés de la moelle ont été soustraites à l'influence du liquide nourricier, on peut bien croire que, comme on le voit pour la strychnine, les actions réflexes se seraient manifestées pendant un temps bien plus long, si les nerfs et les muscles étaient restés en rapport avec le sang. Ce qui nous porte à penser ainsi, c'est que nous avons cru remarquer que la durée des mouvements réflexes ou volontaires était en général d'autant plus longue, que les excitations qui les produisent étaient moins fréquemment renouvelées. Quoi qu'il en soit, le long temps pendant lequel durent les actions réflexes dans des conditions aussi fâcheuses nous fait croire que ce poison n'exerce pas plus que la strychnine une action *directement* déprimante sur le centre rachidien; cependant il faut tenir compte des doses employées.

Le curare agit-il sur le cerveau? (Dans les expériences sur les animaux, les fonctions cérébrales ne se montrent guère que par des mouvements spontanés ou des mouvements volontaires consécutifs à des excitations; ces derniers se distinguent des mouvements réflexes proprement dits en ce qu'ils sont coordonnés et manifestement appropiés à la réalisation d'un but.) — Il est certainement difficile de résoudre la question que nous venons de poser, si on expérimente sur des mammifères ou des oiseaux, parce que les phénomènes d'asphyxie, incomplétement neutralisés par la respiration artificielle, viennent compliquer

ceux qui résultent de l'action spéciale du poison, et aussi parce qu'il faut nécessairement interrompre la circulation dans un ou plusieurs membres, et que bientôt les nerfs et les muscles de ces parties perdent leur excitabilité, et ne peuvent plus réagir consécutivement à l'action cérébrale supposée intacte.

Au rapport de M. Bernard, Brodie note que, dans l'empoisonnement par le curare, la mort a lieu par le *cerveau*, sans douleurs ni convulsions (*Leçons sur les substances toxiques*, p. 267).

Suivant MM. Virchow et Munter, ce poison, dès le commencement de son action, produit l'étourdissement et la stupéfaction, c'est-à-dire la cessation des fonctions du cerveau (Reynoso, *loc. cit.*)

A la page 342 de ses *Leçons sur les substances toxiques*, M. Bernard rapporte ce qui arrive chez les chiens simplement paralysés des membres : leurs yeux se tournent encore vers la personne qui les appelle, et ils exécutent des tentatives de mouvements qui apparaissent chez ces animaux *incomplétement* empoisonnés, non comme des convulsions, mais comme des mouvements volontaires. On comprend que, par celà seul que les animaux sont *incomplétement* empoisonnés, les faits de ce genre peuvent bien donner des présomptions, mais ne sont point propres à la solution définitive de la question. Les reptiles, les grenouilles en particulier, se prêtent mieux que les mammifères à des expériences de cette sorte, parce que, chez eux, la cessation de la respiration n'a pas sur la vie générale une influence aussi marquée, et qu'on peut interrompre la circulation dans une partie du corps, sans qu'elle perde très-promptement son excitabilité. M. Bernard a vu les mouvements volontaires conservés pendant quelque temps dans le train postérieur des grenouilles auxquelles il avait lié l'aorte. Nous avons entrepris de notre côté des expériences peut-être un peu plus précises que celles faites par le professeur du Collége de France.

Exp. LXVI. On lie l'aorte à une grosse grenouille. A 4 h. 36', on injecte dans la trachée une petite quantité de solution de curare. A 4 h. 40', le train antérieur est paralysé. A 4 h. 45', mouvements spontanés qui se présentent de temps en temps jusqu'à 6 heures; plusieurs fois l'animal a fait des sauts de plus de deux décimètres. Depuis 6 h. 10' jusqu'à 7 heures, il n'y a pas eu de mouvements spontanés; mais l'animal a exécuté des

mouvements évidemment volontaires consécutivement à une excitation portée sur les pattes. A 7 h. 15', on pince une des pattes postérieures, mouvements réflexes très-forts. A 7 h. 20', il n'y a plus de mouvements.

Exp. LXVII. A 1 h. 25', on lie l'aorte au-dessus des iliaques, et on injecte du curare sous la peau du dos. A 1 h. 28', le train antérieur est paralysé. Mouvements spontanés jusqu'à 3 h. 30'.

Dans d'autres expériences les mouvements volontaires ont duré plus ou moins de temps, depuis 1/2 heure jusqu'à 5 heures; les doses de poison employées nous ont paru avoir une influence sur la durée et la nature des mouvements.

Si on compare sans prévention les faits que nous venons de rapporter à ceux de même ordre qui sont relatifs à la strychnine, on reconnaîtra qu'il n'y a pas *antagonisme* entre ce poison et le curare, au moins quant à l'action qu'ils exercent sur le centre cérébro-rachidien.

B. ACTION COMPARÉE DE LA NOIX VOMIQUE ET DU CURARE SUR LA PORTION PÉRIPHÉRIQUE DU SYSTÈME NERVEUX CÉRÉBRO-RACHIDIEN.

Ces poisons, mis en rapport avec les nerfs soit directement, soit par l'intermédiaire de la circulation, pourraient les paralyser, les exciter ou les rendre plus excitables. C'est sous ces trois points de vue que nous les étudierons en nous occupant successivement des nerfs à action centrifuge ou de mouvement, et des nerfs à action centripète ou de sentiment.

NERFS DE MOUVEMENT.

1° NOIX VOMIQUE.

A la page 58 du 1er volume de la *Physiologie* du système nerveux, Müller fait observer que certains narcotiques (opium, noix vomique), pris à petite dose, sont plutôt irritants que déprimants; mais qu'à haute dose, ils sont déprimants en déterminant dans le nerf une altératiou qui, quoiqu'elle échappe à nos sens, n'en existe pas moins. A la page 59, après avoir nettement établi la distinction entre les substances *excitantes* et les substances propres à augmenter l'excitabilité, il ajoute: « Aussi la médecine a-t-elle cessé d'espérer la découverte de moyens propres à accroître la force des nerfs; il n'en existe de tels que

dans les manuels de matière médicale. » Enfin, à la page 65, l'illustre physiologiste rapporte une expérience capitale de laquelle il tire des conséquences d'une haute importance : « Je coupai transversalement tous les vaisseaux et muscles d'une des cuisses, et les enlevai en ayant soin de ménager les nerfs; j'empoisonnai alors l'animal avec de la noix vomique : l'irritabilité fut promptement éteinte dans la patte demeurée intacte, et bientôt on vit survenir les suites ordinaires de l'empoisonnement des grenouilles par les narcotiques, c'est-à-dire qu'il suffisait du moindre attouchement pour que l'animal fût pris tout entier de convulsions; après la cessation de ces dernières dans le restant du corps, les muscles du mollet de la patte préparée continuèrent encore d'en éprouver dès qu'on touchait un point quelconque du corps. Ainsi, la patte qui ne recevait plus de sang conservait son irritabilité pour les excitations partant de la moelle épinière, beaucoup plus longtemps que l'autre patte, dont les nerfs et les muscles étaient exposés à l'action du poison lui-même par le sang. On va donc trop loin quand on dit que les poisons agissent seulement sur les parties centrales; leur action porte aussi sur les nerfs eux-mêmes, par l'intermédiaire de la circulation. Les symptômes d'empoisonnement qui ont la moelle épinière pour point de départ sont des convulsions d'abord, puis la paralysie; *ceux qui partent des nerfs sont, non pas des convulsions, mais l'abolition de l'irritabilité.* »

A la page 213 du *Traité des phénomènes électro-physiologiques* (Paris, 1844), M. Matteucci, après avoir rappelé les expériences de Müller et de M. Longet sur la durée de l'excitabilité dans les nerfs séparés du système central, s'exprime ainsi : « Je suis arrivé à ces mêmes résultats en agissant sur des grenouilles que j'avais soumises à l'action d'un poison narcotique. J'ai employé pour cela une certaine quantité d'une solution d'extrait alcoolique de noix vomique que j'introduisais dans l'estomac d'une grenouille. Lorsque cet animal était complétement narcotisé et qu'il ne montrait plus aucun mouvement, je préparais la grenouille et j'agissais sur son nerf sciatique avec un courant de huit à dix couples. En prenant la grenouille lorsqu'elle avait fini de se contracter à la moindre excitation portée sur son corps, je n'ai jamais obtenu aucune contraction, *lors même que je faisais passer le courant sur les points du nerf les plus rapprochés de ses extrémités.* En appliquant ce même courant sur

deux points d'un muscle de cette grenouille, je le voyais toujours se contracter, et d'autant plus que j'agissais sur les muscles des extrémités. Il me semble donc juste de conclure : 1° que la propriété que la fibre musculaire vivante a de se contracter lorsqu'elle est soumise à des actions externes appliquées ou sur la fibre elle-même, ou sur les nerfs qui y sont ramifiés, lui est inhérente; 2° que les nerfs moteurs, irrités d'une manière quelconque, produisent la contraction dans les muscles où ils sont ramifiés, en éveillant la propriété inhérente au muscle; 3° que ces nerfs perdent cette propriété par l'action des poisons narcotiques, etc. » L'auteur a bien soin de distinguer la perte de l'excitabilité due à l'influence d'excitations répétées, de celle qui résulte de l'action spéciale du poison. Nous insistons sur la première conclusion que le savant Italien tire de son expérience, parce qu'elle est identique à celle qu'on a tirée d'expériences faites plus tard avec le curare.

A la page 173 des *Comptes rendus de la Société de biologie*, pour l'année 1855, M. Ad. Moreau cite le fait suivant : « J'ai soumis des grenouilles à l'action du sulfate de strychnine placé sous la peu du dos, soit à l'état cristallin, soit à l'état de dissolution dans l'eau. Dans ces conditions, on observe, après les phénomènes tétaniques, une période de relâchement général dans laquelle les muscles sont flasques, le cœur continue à battre. Si on pince alors la peau, on ne détermine aucun mouvement réflexe, et si on prépare la grenouille suivant la manière ordinaire, on ne remarque, pendant toute cette opération, aucun signe de sensibilité; la pince électrique portée sur les nerfs lombaires isolés ne détermine, dans les muscles auxquels ils se distribuent, aucune contraction appréciable; le cœur continue encore à battre quelque temps, souvent même plusieurs heures après que l'on a constaté la disparition de l'excitabilité des nerfs périphériques sous l'influence de l'électricité. » Cette expérience confirme celle de M. Matteucci faite onze ans auparavant.

Dans la *Gazetta Medica Italiana* de Milan, M. Ambrosoli fait remarquer, comme du reste M. Moreau l'avait fait avant lui, que l'excitabilité des nerfs périphériques s'éteint avant les battements du cœur. (*Gazette Médicale*, 1857, p. 525.)

M. Brown-Séquard a vu souvent des grenouilles empoisonnées par la strychnine mourir sans convulsion; mais il ne s'est point assuré de l'état des nerfs moteurs.

M. Wittich (*Bericht uber die Fortschritte der Anatomie*, etc., 1857, p. 434) a vu que, quand la strychnine est donnée à forte dose, les phénomènes tétaniques passent rapidement, et qu'aussitôt après les nerfs moteurs ont perdu leur excitabilité.

Nous avons cru comprendre que, pour M. Bernard, la strychnine n'a pas d'action directe sur les nerfs de mouvement, et que dans l'empoisonnement par cette substance, leur excitabilité n'est modifiée que consécutivement à l'influence que le poison a exercée sur le nerf sensitif. C'est du moins ce qui ressort pour nous de ces deux phrases que nous lisons à la page 388 des *Leçons sur les substances toxiques :* « Nous avons vu son action porter d'abord sur les nerfs du sentiment, et, plus tard, la moelle et les nerfs moteurs perdre leurs propriétés par suite de l'état général de l'animal en expérience. » « Son action, qui porte sur les extrémités des nerfs de sentiment, se généralise et tend à se répandre sur tous les nerfs moteurs. »

De nombreuses expériences rapportées dans les Archives de Virchow, M. Kœlliker tire les conclusions suivantes : « 1° La strychnine introduite dans le sang n'exerce pas la moindre influence sur les nerfs moteurs; 2° par suite de la surexcitation qui accompagne le tétanos, la strychnine paralyse les nerfs des muscles volontaires. »

M. Pelikan partage l'opinion de M. Kœlliker.

On peut voir, par cet historique abrégé, que l'action de la noix vomique sur les nerfs moteurs est encore aujourd'hui controversée; que les uns, avec Müller, admettent que ce poison paralyse directement les nerfs de mouvement en en déterminant l'altération; que les autres, avec MM. Kœlliker, Bernard, etc., soutiennent au contraire que si, après l'empoisonnement par cette substance, les nerfs perdent leur excitabilité, ce n'est point par suite d'une action qui lui serait propre, mais bien par la perte nerveuse résultant des convulsions ou de l'état général de l'animal. Les expériences de MM. Matteucci, Moreau, Wittich, sont-elles propres à résoudre la question? Nous ne le pensons pas, parce que, dans tous ces cas, il y a eu des convulsions que les partisans de l'innocuité du poison peuvent invoquer en faveur de leur opinion. Celle de Müller est plus probante; mais comme on voit souvent le contraire de ce qu'il a observé, et que l'auteur ne s'est point assuré de l'état des muscles, nous avons cru

que de nouvelles recherches étaient nécessaires et qu'on n'arriverait à un résultat certain que quand on aurait obtenu la paralysie des nerfs moteurs sans convulsions.

Nous avons fait pendant deux ans, et dans toutes les saisons, de nombreuses expériences; dans les unes, nous avons empoisonné l'animal par les voies ordinaires; dans les autres, nous avons injecté la substance toxique directement dans une portion limitée de l'arbre circulatoire.

EMPOISONNEMENT PAR LES VOIES ORDINAIRES.

Disons tout d'abord, avec tout le monde, que, dans l'immense majorité des cas, l'empoisonnement par les voies ordinaires est accompagné de tétanos ou de convulsions. Nous ne rapporterons donc que les expériences dans lesquelles l'animal n'ayant subi aucune préparation, les convulsions ont été nulles ou tellement faibles, qu'on ne peut expliquer par elles la paralysie des nerfs; ou bien celles dans lesquelles une ligature ayant été pratiquée sur les vaisseaux d'un membre, les convulsions ont présenté des différences d'intensité ou de durée dans le membre préparé et dans celui laissé en rapport avec le système circulatoire.

Exp. LXVIII. Le 11 octobre 1858, à 4 h. 28', on introduit sous la peau des deux mollets d'une grenouille de la strychnine en poudre. A 4 h. 37', on pince la peau du ventre, convulsions légères dans le tronc et les membres, elles ne durent qu'une seconde et se répètent 10 fois par le même moyen jusqu'à 4 h. 49'. A ce moment il n'y a de convulsions que dans la tête et le tronc, les pattes postérieures sont immobiles. A 4 h. 55', les sciatiques ne sont point excitables à la pile de Breton; les muscles se contractent fortement sous l'influence de la petite pile.

Les convulsions ont duré 12 minutes, mais elles étaient très-faibles. Les nerfs soumis à l'action d'une pile très-forte, 18 minutes après l'empoisonnement et 6 minutes après la cessation des convulsions, n'ont produit aucun mouvement dans les muscles qui étaient restés excitables.

Exp. LXIX. Le même jour, à 5 h. 14', on injecte dans l'épaisseur des mollets une solution concentrée de strychnine. A 5 h. 18', l'animal, qui jusque-là a présenté des tremblotements, est immobile. A 5 h. 22', les sciatiques essayés à la pile de Breton ne sont pas excitables; les muscles paraissent jouir de l'irritabilité normale.

Exp. LXX. Le même jour, à 3 h. 47', on injecte sous la peau des deux pattes postérieures une forte dose de strychnine délayée dans l'eau. A 3 h. 54', on pince la peau du tronc, mouvements réflexes ayant quelque chose de convulsif. A 3 h. 55', le pincement ne produit plus rien. A 3 h. 59', les nerfs essayés à la pile de Breton sont inexcitables; les muscles sont contractiles.

Exp. LXXI. Le 29 décembre 1858, on coupe le sciatique gauche sur une grenouille conservée depuis longtemps sans nourriture. A 1 h. 5', on injecte sous la peau des deux cuisses et en pénétrant dans l'épaisseur des muscles une forte dose de solution d'extrait de noix vomique. A 1 h. 22', l'animal n'a pas encore fait de mouvement. A 1 h. 23', on pince la peau du ventre, petit mouvement dans la patte droite. A 1 h. 30', on pince la peau du dos, il ne se produit rien. On essaie le sciatique coupé à la pile de Breton, il se fait un très-petit mouvement dans un des doigts, puis, à une seconde décharge, les muscles n'entrent point en contraction. Le sciatique non coupé est absolument inexcitable. Les muscles se contractent énergiquement sous l'influence directe de l'électricité.

Le même jour, en injectant de la même manière la même solution dans les cuisses d'une grenouille à peu près semblable, le tétanos a pu être produit pendant plus d'une heure.

Les quatre premières expériences, faites en automne et en hiver, nous ont donné des résultats assez nets. Nous les avons répétées pendant l'été de 1859 en présence de M. Vulpian. On peut remarquer que l'absence de contraction, quand on applique l'électricité aux nerfs, tient bien à la paralysie de ceux-ci, car les rhéophores de la même pile, portés sur les muscles eux-mêmes, les font entrer immédiatement en action. Il faut se rappeler que, dans l'état ordinaire, les nerfs sont plus excitables que les muscles.

Exp. LXXII. Le 10 septembre 1858, on lie la patte gauche d'une petite grenouille en laissant le nerf intact. A 4 h. 13', on injecte sous la peau du dos une petite dose de dissolution d'acétate de strychnine. A 4 h. 16', on touche la grenouille; fortes convulsions générales. On abandonne l'animal à lui-même jusqu'à 4 h. 30'; pendant ce temps il n'a pas eu de convulsions. A 4 h. 31', en touchant légèrement une partie quelconque du corps, il *n'y a de mouvement que dans la patte préparée*. A 4 h. 55', même état jusqu'à 5 heures. Le sciatique droit, excité par la pile de Pulvermacher, produit encore de petites contractions, le sciatique gauche en produit de plus fortes.

Exp. LXXIII. A 4 h. 15', on prépare la patte gauche d'une grosse grenouille; on met le cœur à nu (22 pulsations par minute), et on injecte *sous la peau* de la cuisse droite une faible dose de solution d'acétate de strychnine. A 4 h. 23', convulsions générales sans tétanos, le cœur bat aussi vite qu'auparavant, quoique les battements paraissent gênés et comme convulsifs. A 4 h. 30', 22 pulsations; le sang est noir. A 4 h. 40', en touchant une des pattes antérieures, mouvement dans le train postérieur. A 4 h. 45', on touche une patte quelconque, la patte préparée seule entre en mouvement. A 4 h. 48', même état; on pince fortement la patte empoisonnée, elle reste immobile, les muscles de la patte préparée entrent seuls en contraction. A 4 h. 54', 14 pulsations par minute, s'effectuant très-régulièrement; le bruit de la rue suffit pour provoquer dans la patte gauche de véritables

convulsions; toutes les autres parties de l'animal restent immobiles. A 5 h. 5', on coupe la tête de la grenouille; rien n'est changé dans les battements du cœur, cet organe s'est vidé au moment de la section, les mouvements de la patte préparée persistent. A 5 h. 7', on introduit dans la moelle un stylet, il se produit un mouvement dans la patte gauche au moment même où l'instrument touche le centre rachidien, c'est-à-dire avant qu'il ait atteint le niveau des nerfs lombaires. A 5 h. 15', le sciatique droit n'est point excitable à la pile de Breton; celui du côté gauche détermine des mouvements énergiques; les muscles sont excitables partout.

Cette expérience montre bien nettement que la moelle n'a pas été paralysée, puisque les convulsions réflexes ont duré près d'une heure et que l'excitation de la portion cervicale de l'organe central a suffi pour déterminer des mouvements dans le train postérieur. Faisons remarquer enfin que la paralysie bien complète des extrémités motrices a coïncidé avec la conservation de la circulation. Nous allons voir, dans l'expérience suivante, la circulation s'arrêter dès le début de l'empoisonnement, les *convulsions générales* durer plus de deux heures, et la patte préparée cesser de se mouvoir avant les autres.

Exp. LXXIV. Le même jour, à 3 h. 40', on prépare la patte gauche d'une petite grenouille et on met le cœur à nu, 26 pulsations par minute. A 3 h. 47', on injecte sous la peau du ventre la solution d'acétate de strychnine. A 3 h. 49', convulsions, tétanos, le cœur s'arrête en dilatation. A 3 h. 55', il n'y a plus de tétanos, convulsions générales provoquées, le cœur commence à battre; 8 pulsations très-faibles par minute. A 4 h. 2', convulsions générales provoquées, tremblements dans les doigts pendant les intervalles qui séparent les convulsions. A 4 h. 10', le cœur ne bat plus. A 4 h. 55', convulsions générales provoquées. A 5 h. 25', il n'y a plus de mouvements dans la patte préparée, ils existent dans l'autre.

Cette expérience, comparée à la précédente, nous semble très-instructive; elle paraît, jusqu'à un certain point, donner la clef des variations qu'on observe dans les résultats obtenus par différents expérimentateurs; ici, en effet, la circulation s'étant presque arrêtée au début, n'est-il pas permis de dire que le poison a pu être porté à la moelle en quantité suffisante pour exalter son excitabilité, mais que la portion qui est arrivée jusqu'aux extrémités n'a pu suffire pour les paralyser; ne peut-on expliquer la cessation plus prompte des mouvements dans la patte préparée par ce fait que, contenant moins de sang que les autres pattes, elle n'a pu fournir aussi longtemps que ces dernières les matériaux propres à l'entretien de l'excitabilité

nerveuse et musculaire mise en jeu par la cause qui a produit les convulsions.

EMPOISONNEMENT PAR INJECTION DANS LE SYSTÈME CIRCULATOIRE.

Exp. LXXV. A 3 h. 45', on met à nu l'aorte, on lie l'artère iliaque droite. A 3 h. 46', on injecte dans l'iliaque gauche en passant par l'aorte la solution filtrée d'extrait de noix vomique : la patte gauche est immédiatement paralysée, des convulsions très-fortes ont lieu dans la patte préparée, dans le tronc et le train antérieur; ces dernières cessent presque aussitôt; elles continuent dans la patte préparée. A 3 h. 50', on passe un filament de ouate sur la patte empoisonnée, mouvement dans la patte préparée seulement. Nous ne voyons pas grande différence suivant qu'on passe la ouate sur l'une ou l'autre patte. A 3 h. 55', il n'y a plus de mouvement réflexe; on coupe la moelle, mouvement dans la patte préparée. Les nerfs de la patte gauche sont inexcitables à la pile de Breton; ceux de la patte préparée jouissent d'une grande excitabilité. Les muscles de chaque côté sont très-contractiles.

Exp. LXXVI. On met l'aorte à nu et on lie l'iliaque droite. A 5 h. 2', on injecte dans l'iliaque gauche par l'aorte une solution peu concentrée et filtrée d'extrait de noix vomique; il n'y a ni convulsions, ni tétanos pendant l'injection. On enlève les liens qui retiennent l'animal, il fléchit vivement le membre postérieur droit, le gauche reste immobile. A 5 h. 4', tétanos provoqué dans la jambe droite; rien à gauche. A 5 h. 7', le tétanos continue à droite, tremblotements dans les doigts de la patte gauche. A 5 h. 47', on jette l'animal de haut, tétanos à droite, rien à gauche. A 5 h. 20', on dépouille le train postérieur et on soumet les muscles du mollet droit à un courant électrique marquant 30° au galvanomètre; contractions très-faibles qui cessent après trois chocs. On soumet les muscles du mollet gauche à l'action du même courant; contractions beaucoup plus fortes qui se répètent après un grand nombre de chocs. On coupe le nerf sciatique gauche, il se produit dans un des doigts un mouvement à peine perceptible. On coupe le sciatique droit, les muscles du mollet et de la patte entrent tous en contraction; le nerf de gauche est soumis à un courant électrique ascendant, marquant 20° au galvanomètre; il se produit un mouvement très-faible dans un des doigts à l'établissement du circuit, rien à la rupture; il en est de même pour le courant ascendant. On répète l'expérience avec le nerf de droite, il se produit des contractions dans le mollet et dans la patte à l'établissement et à la rupture du circuit, quelle que soit la direction du courant. Un courant marquant 5° est appliqué au nerf gauche, il ne se produit pas la moindre contraction; porté sur le nerf droit, les contractions ont lieu à l'établissement comme à la rupture du circuit.

Faisons remarquer 1° que les muscles de la patte non empoisonnée étaient *moins* excitables que ceux de la patte soumise à l'action du poison, ce qui peut s'expliquer par les con-

vulsions dont la première a été le siége, convulsions qui, comme on le sait, activent le respiration des muscles et par suite augmentent la dépense des matériaux propres à la nutrition de l'organe; 2° que, sous l'influence des courants appliqués au nerf empoisonné, il y a eu un petit mouvement à l'établissement du circuit, et rien à la rupture, ce qui nous paraît infirmer l'assertion des physiologistes qui pensent que ce temps est exclusivement propre au nerf dans l'état physiologique. Quant au mouvement si faible observé dans ce cas, il doit être rapporté à une fibrille nerveuse qui a en partie échappé au poison.

Exp. LXXVII. A 3 h. 7', on lie l'iliaque droite, on injecte dans l'aorte la solution filtrée de 8 centigrammes d'extrait de noix vomique. A 3 h. 7'½, convulsions dans la patte préparée, les trois autres pattes restent immobiles. A 3 h. 9', même état. A 3 h. 10', on touche légèrement la patte gauche, mouvement dans la patte droite. A 3 h. 11', le nerf sciatique gauche n'est pas excitable à la pile de Legendre et Morin, le sciatique droit est très-excitable; les muscles sont contractiles de deux côtés.

Nous avons rapporté ce fait parce qu'ici la dose de noix vomique a été suffisante pour empoisonner immédiatement les nerfs de toutes les parties du corps dans lesquelles le sang pénétrait. On n'obtient pas toujours des résultats aussi nets que ceux que nous venons de signaler.

Exp. LXXVIII. On lie l'iliaque droite. A 3 h. 30', on injecte dans l'iliaque gauche la solution d'extrait de noix vomique, il se produit presque immédiatement des convulsions dans *les deux* pattes, mais beaucoup plus fortes à droite. A 3 h. 37', le tétanos existe à gauche. A 3 h. 39', on touche une des pattes, tétanos à droite, léger mouvement à gauche. A 3 h. 59', on touche légèrement la patte antérieure, convulsion à droite, rien à gauche. A 4 h. 30', le nerf de gauche est encore un peu excitable à la pile de Breton, celui de droite l'est beaucoup plus.

On a fait, à ces dernières expériences, dans lesquelles le poison est injecté directement dans l'arbre circulatoire, des objections. On a dit que la noix vomique agissait sur les muscles pour leur faire perdre leur excitabilité; l'expérience dans laquelle les muscles soumis à l'action du poison étaient plus contractiles que ceux de la patte opposée répond catégoriquement à cette première objection. On a dit aussi que l'altération du nerf pouvait résulter de l'action du véhicule qui tient le poison en dissolution, ou tout simplement du contact d'un corps

étranger. Nous espérons que les expériences qui vont suivre laisseront peu de doute dans l'esprit de nos contradicteurs.

Exp. LXXIX. A 4 heures, on met à nu l'aorte, on y injecte de l'eau distillée, il ne se produit rien de particulier. A 4 h. 5', on dirige le tube vers l'iliaque gauche, on y introduit une petite quantité de la solution d'extrait de noix vomique, on pousse l'injection, et il y a immédiatement paralysie de la patte gauche, convulsion partout ailleurs.

Exp. LXXX. A 5 heures, on lie l'iliaque droite, et on injecte dans l'aorte une solution peu concentrée d'extrait de chicorée, le membre postérieur gauche est d'abord un peu roide, mais après quelque temps il reprend sa flexibilité normale, et la grenouille se meut comme si on n'avait pratiqué aucune opération.

Exp. LXXXI. On prépare une grenouille comme dans l'expérience précédente. A 5 h. 2', on injecte dans l'iliaque gauche une solution très-concentrée d'extrait de chicorée, il y a immédiatement roideur comme tétanique du membre; toutes les autres parties de l'animal sont dans l'état normal. A 5 h. 4', la roideur du membre gauche a disparu, il conserve toute les positions qu'on lui donne. A 5 h. 8', quand l'animal veut changer de place, les mouvements du membre gauche sont très-gênés; on coupe le nerf lombaire du côté droit, mouvements très-forts dans toute l'étendue du membre correspondant; on coupe le lombaire gauche, les mouvements ont lieu aussi partout, mais avec moins de force. Les muscles soumis à l'action de la pile de Bunsen sont beaucoup moins excitables à gauche qu'à droite. Dans cette expérience la solution était très-concentrée et avait agi évidemment sur les muscles.

Exp. LXXXII. On lie l'iliaque droite. A 2 heures, on injecte dans l'iliaque gauche une solution assez concentrée d'extrait de chicorée; immédiatement les muscles deviennent durs, et la patte ne peut être fléchie. A 2 h. 2', cet état a cessé, les muscles conservent cependant encore un peu de roideur. A 2 h. 5', la roideur a cessé dans la patte, l'animal la meut volontairement, mais moins facilement que celle du côté opposé. A 2 h. 7', on pince le nerf de gauche, il se produit un mouvement à peu près aussi fort que celui qu'on détermine à droite par le même moyen. On fait passer par le nerf de gauche un courant électrique marquant 5° au galvanomètre, il y a contraction à l'établissement et à la rupture du circuit; le courant marquant 4°, 3° et 2°, produit un effet semblable. Le nerf de droite se comporte absolument de la même manière.

Exp. LXXXIII. A 3 h. 48', on lie l'iliaque droite, et on injecte dans l'iliaque gauche par l'aorte la solution peu concentrée d'extrait de chicorée, puis on lie l'aorte. A 3 h. 53', les deux membres postérieurs exécutent également bien des mouvements volontaires. A 3 h. 54', on dépose dans la plaie un peu d'extrait de noix vomique. A 4 heures, convulsions semblables dans les deux membres. A 4 h. 4', tétanos également fort des deux côtés, les cœurs lymphatiques ne battent pas. Le tétanos cesse en même temps à droite et à gauche.

Des expériences rapportées par MM. Müller, Matteucci, Mo-

reau, Ambrosoli, Wittich, et de celles qui nous sont propres, nous concluons, contrairement à l'opinion de MM. Koelliker, Pelikan, Bernard, etc., que la strychnine agit d'une manière spéciale et directe sur les extrémités des nerfs moteurs pour les *paralyser.*

Nous avons dû rechercher si le pneumogastrique rentrait dans la loi commune.

On sait que, dans l'état normal, ce nerf arrête les battements du cœur quand on le soumet à l'action d'un courant électrique, et que M. Bernard a montré qu'il perdait cette faculté chez les animaux empoisonnés par le curare. La strychnine produit absolument le même effet quand on se place dans les conditions convenables pour que les extrémités périphériques des nerfs des membres soient paralysées. — Pour établir cette démonstration, nous avons fait un grand nombre d'expériences : tantôt nous mettions à nu sur des grenouilles le pneumogastrique, nous l'excitions par un courant électrique, il arrêtait immédiatement les battements du cœur; puis nous empoisonnions l'animal par l'extrait de noix vomique à haute dose ; après un temps plus ou moins long, l'électrisation du nerf n'avait plus la moindre influence sur la force ou le nombre des battements; tantôt nous faisions l'expérience en agissant sur le bulbe au lieu d'agir directement sur le nerf, et nous obtenions absolument les mêmes résultats. — Nous reviendrons sur ce sujet en traitant de l'action de la noix vomique sur le cœur.

La strychnine agit-elle sur les troncs nerveux? — Suivant M. de Humboldt, la solution d'upas tieuté versée sur le nerf sciatique ou insinuée dans le tissu du nerf ne produit aucun effet sensible sur l'irritabilité des organes par le contact immédiat avec la substance médullaire (*Voyage aux régions équinoxiales du nouveau continent*, t. II). Nous avons montré, à la page 489 de notre premier Mémoire, qu'appliquée directement sur les troncs, cette substance, après un temps généralement assez long, faisait perdre l'excitabilité à la partie touchée. Si on se reporte à ces expériences, on voit que, dans l'empoisonnement par les voies ordinaires, les troncs résistent bien plus que les extrémités à l'action de la matière toxique, ce qui tient probablement à ce que chez eux le cylinder axis est protégé par l'enveloppe médullaire qui n'existe plus vers les extrémités.

La strychnine excite-t-elle les nerfs moteurs? — Nous n'avons,

pour répondre à cette question, que cette sorte de carphologie, déjà indiquée par M. Ambrosoli, qui précède soit les convulsions proprement dites, soit la paralysie des extrémités; mais cette action pourrait bien être le résultat d'un phénomène physique, car on l'observe aussi quand on expérimente avec l'eau pure appliquée même sur le tronc du nerf.

La strychnine rend-elle les nerfs moteurs plus excitables? — Nous avons vu que Müller ne croyait pas à l'existence de poisons ou médicaments qui augmentassent l'excitabilité du système nerveux. M. Brown-Séquard et nous-mêmes avons montré que cette opinion était inexacte, au moins pour ce qui est du système central. — M. Faivre, dans son excellent travail intitulé : *Recherches sur les modifications qu'éprouvent après la mort, chez les grenouilles, les propriétés des nerfs et des muscles*, dit explicitement qu'on peut augmenter l'excitabilité nerveuse à l'aide des agents physiques, chimiques ou mécaniques. Nous n'avons par devers nous aucune expérience qui montre que la strychnine jouisse, relativement aux nerfs moteurs, d'une propriété semblable.

Étant admis que les nerfs moteurs perdent leur excitabilité consécutivement à l'empoisonnement par la strychnine, quelques physiologistes ont soutenu que cette perte se faisait du centre à la périphérie, c'est-à-dire que la fonction nerveuse allait en s'abolissant de la moelle vers les troncs, et des troncs vers les extrémités. — « La strychnine et le curare agissent en sens opposés, dit M. Bernard, page 312 des *Leçons sur les substances toxiques :* le curare tue les nerfs de la périphérie au centre, et la strychnine du centre à la périphérie. Si l'on coupe le nerf sciatique, par exemple, chez une grenouille, et qu'on l'empoisonne par le curare, le nerf coupé perdra plus vite son irritabilité que les autres; *pour la strychnine, c'est l'inverse, le nerf coupé conserve bien plus longtemps ses propriétés.* » Notre bien honoré ami M. Pelikan dit explicitement : « La section du nerf sciatique avant l'empoisonnement de l'animal par le curare n'empêche pas, après la mort, la cessation de l'irritabilité du nerf opéré, tandis que, dans l'empoisonnement par la strychnine, cette irritabilité se remarque encore après qu'elle a complétement disparu dans le nerf d'un autre membre resté intact. » (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1857, p. 507.)

Nous laissons de côté, pour le moment, ce qui a rapport au

curare. Quant à la noix vomique, non-seulement l'expérience citée ne prouve pas ce qu'on veut lui faire prouver, mais encore elle nous paraît démontrer le contraire : en effet, par cela seul qu'il n'y a pas eu de convulsions dans le membre préparé, il est tout naturel que, toutes choses égales d'ailleurs, le nerf qui l'anime ait conservé son excitabilité plus longtemps que celui du côté opposé qui a été usé, qu'on nous passe cette expression, ainsi que les muscles qu'il tient sous sa dépendance, par les convulsions; et nous ajoutons que, si l'empoisonnement procédait de la moelle, par cela seul que le nerf ne communique plus avec cet organe, il aurait dû demeurer intact aussi longtemps que s'il n'y avait pas eu d'empoisonnement. Dans l'expérience LXXI, le nerf détaché du centre a perdu presque complétement son excitabilité vingt-cinq minutes après l'injection de la substance toxique. La démonstration que les extrémités sont empoisonnées avant les troncs résulte nécessairement de l'expérience de Müller et de celles du même genre que nous avons rapportées. En effet, pour qu'il y ait des mouvements dans la patte gauche préparée consécutivement à l'excitation de la patte droite intacte, il faut absolument que les racines motrices et la portion du tronc nerveux située au-dessus de la ligature aient conservé leur excitabilité, quoiqu'elles aient été, par la circulation, mises en rapport avec le sang empoisonné; et si les racines de gauche sont intactes, il est clair que les racines de droite, qui sont absolument dans les mêmes conditions, le sont aussi, et pourtant les extrémités de ce côté ont perdu leur excitabilité. Qu'il nous soit permis d'ajouter qu'un empoisonnement commençant par les extrémités sensitives, se propageant dans les troncs, puis dans les racines du même nom, pour arriver à la moelle et retourner ensuite des racines motrices vers les troncs, pour se terminer aux extrémités centrifuges, qu'un empoisonnement, disons-nous, qui suit régulièrement un trajet si compliqué, nous paraît un peu difficile à comprendre. Les expériences que nous avons faites spécialement pour résoudre cette question nous ont conduit à penser que, quand les convulsions étaient faibles et ne duraient qu'un temps très-court, il n'y avait pas grande différence entre les moments où les deux nerfs perdaient leur excitabilité; qu'au contraire, quand les convulsions étaient fortes et duraient longtemps, le nerf coupé restait plus longtemps excitable que le nerf sain; mais on

comprend que les résultats doivent varier, car ils sont nécessairement influencés, indépendamment des convulsions, par les modifications qui surviennent dans le nerf par suite de la section, par le calibre des artères qui, n'étant pas égal des deux côtés, porte dans les membres des quantités inégales de poison.

Nous croyons devoir rapporter l'expérience suivante qui montre bien, d'une part, l'influence des convulsions sur la contractilité musculaire, et de l'autre, l'influence de la présence du poison sur la durée de l'excitabilité nerveuse.

Exp. LXXXIV. Le 11 septembre 1858, on coupe les nerfs lombaires gauches et on lie l'artère iliaque droite. Il n'y a pas eu d'hémorrhagie. A 2 h. 53', on introduit un peu d'acétate de strychnine cristallisé sous la peau du dos. A 3 heures, convulsion très-forte dans tous les membres, excepté dans la patte gauche. A 3 h. 20', le sciatique gauche est excitable à la pile de Pulvermacher, le sciatique droit l'est beaucoup plus, les muscles sont contractiles. A 3 h. 30', le nerf de gauche est très-peu excitable, le nerf de droite jouit d'une excitabilité plus forte. A 3 h. 45', le nerf gauche n'est plus excitable avec la petite pile, le nerf droit produit des mouvements assez énergiques. Un courant électrique marquant 2° au galvanomètre, appliqué sur les muscles du mollet gauche, produit un mouvement très-net; appliqué de la même manière sur ceux du mollet droit, il ne produit absolument aucun effet.

Cette expérience donne une idée des difficultés que rencontre l'observateur quand il veut arriver à exprimer une opinion qui se rapproche de la vérité.

2° CURARE.

Fontana ne croyait pas que le curare agît directement sur les nerfs; il fit à ce sujet quelques expériences dans lesquelles il mit le poison directement en rapport avec les troncs nerveux; mais, préoccupé qu'il était de démontrer que c'est seulement par le sang que les phénomènes généraux peuvent se produire, il négligea tout à fait l'action locale. Cependant, à la page 119 du Mémoire cité, il revient sur la portée de ses expériences, et il fait cette remarque: « Quelqu'un pourra objecter que peut-être le venin de la vipère et le poison américain n'agissent que sur les dernières extrémités nerveuses, et que c'est la raison pour laquelle ils sont innocents quand on les applique aux troncs nerveux. Mais que ne peut-on pas objecter quand on ne veut que faire des objections et imaginer des difficultés? La plus petite cir-

constance différente suffit alors. Et qui ne saura trouver quelque différence quand il est si difficile que deux choses soient entièrement semblables en tout? Quant à moi, j'observe que la substance interne des troncs nerveux ne paraît pas différente de celle qui est à l'extrémité des mêmes nerfs; que le tronc est sujet à la douleur comme le sont les extrémités, et que je n'imagine pas des hypothèses qui ne soient pas confirmées par les faits. » Mais Fontana ne pouvait pas savoir que, vers les extrémités, la substance fondamentale des nerfs n'est plus protégée par la moelle.

De Humboldt, dans son voyage aux régions équinoxiales, résume ainsi les expériences qu'il a faites relativement à l'action que le curare peut exercer sur les nerfs : « J'ai mis en contact le curare le plus actif avec les nerfs cruraux d'une grenouille, sans apercevoir aucun changement sensible, en mesurant le degré d'irritabilité des organes au moyen d'un arc formé par des métaux hétérogènes. *Mais les expériences galvaniques ont à peine réussi sur les oiseaux, quelques minutes après que je les avais tués par une flèche empoisonnée.* » (Dictionnaire de Médecine, article *Curare.*)

Cette observation est très-intéressante, car elle reporte à l'illustre voyageur l'honneur d'avoir découvert qu'après l'empoisonnement par le curare les nerfs ne répondaient plus ou répondaient faiblement à l'agent électrique. Mais il ne paraît pas que l'auteur se soit occupé de l'état des muscles. Nous ne connaissons, du travail de MM. Virchow et Munter, que ce qui en est rapporté par M. Reynoso (*Recherches*, etc., p. 26), nous ne voyons pas que ces savants se soient occupés de l'action que le poison peut exercer sur les nerfs eux-mêmes.

Dans leur premier travail (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, octobre 1850), MM. Pelouze et Bernard disent que : « le curare anéantit complétement les propriétés du système nerveux. Chez les animaux qui meurent brusquement, les nerfs conservent encore quelque temps la force de réagir sous l'influence des excitants mécaniques, physiques ou chimiques. Si l'on excite un nerf de mouvement, on voit survenir des convulsions dans les muscles auxquels il se rend; si l'on pince la peau, on donne lieu à ces mouvements spéciaux qu'on a désignés sous le nom de mouvements réflexes. Après la mort par le curare, aucune de ces propriétés ne persiste sur l'animal encore chaud

et mort depuis une minute; les nerfs sont inertes comme sur un animal qui serait froid et mort depuis longtemps. » Si ces auteurs s'en étaient tenus là, ils auraient laissé la question dans l'état où elle se trouvait du temps de de Humboldt, car ils ne disent pas, plus que ce dernier, qu'ils se soient assurés de l'état des muscles. Mais il y a eu probablement un oubli dans la rédaction, car M. Bernard affirme (*Leçons sur les substances toxiques*, p. 272) que, dès 1844, il avait fait l'expérience suivante: « On introduisit sous la peau de la cuisse d'une grenouille une petite parcelle de poison sec. Après trois minutes, elle éprouva les accidents déjà décrits. Neuf minutes après la mort, on découvrit les muscles et les nerfs. Par l'électrisation, portée directement sur eux, les muscles se contractèrent, tandis que l'électrisation des nerfs n'amena aucune contraction musculaire. L'irritation, le tiraillement de la moelle épinière, ne donnèrent également rien dans les muscles. Le cœur continuait toujours à battre. » Dans les *Comptes rendus de la Société de biologie*, décembre 1850, p. 195, on trouve une expérience absolument semblable. Par ce complément à l'expérience de de Humboldt, M. Bernard a donc démontré, d'une manière incontestable, l'action paralysante du curare sur les nerfs moteurs.

Quant à la conclusion que le savant professeur a tirée de ce fait, à savoir que l'indépendance de l'irritabilité musculaire, débattue depuis Haller, se trouvait définitivement jugée, nous avons vu que M. Matteucci était déjà arrivé à un résultat semblable au moyen de la strychnine, longtemps avant que cette expérience ait été publiée.

Dans les *Comptes rendus de la Société de biologie* pour 1856, M. Vulpian, tout en admettant l'influence que le curare exerce sur les nerfs, ajoute cependant: « Il ne faudrait pas exagérer l'importance de ce fait expérimental et croire que la mort chez les animaux soumis à l'empoisonnement par cette substance est déterminée uniquement par l'interruption de la motricité dans tous les nerfs de la vie de relation. Le curare peut tuer les chiens sans abolir leur motricité nerveuse, ainsi que je l'ai constaté un bon nombre de fois; ce qui domine l'empoisonnement par cette substance, c'est l'action sur le système nerveux central. »

M. Pelikan est d'avis que, dans la majorité des cas, la loi posée par M. Bernard se confirme, mais qu'il n'est pas rare de

voir les nerfs conserver leur excitabilité un certain temps après la mort.

M. Bernard, répondant à ces remarques, dit que l'action du curare consiste à abolir *constamment* et *sans exception* les propriétés des nerfs moteurs, le mot exception étant, suivant lui, antiscientifique; que, si on les a trouvés encore excitables, c'est qu'on les a essayés avant la mort de l'animal. Nous discuterons cette question, lorsque nous nous occuperons des causes de la mort par le curare. Disons cependant que l'expérience suivante montre un lapin soumis pendant trois heures à l'influence du poison sans que ses nerfs moteurs aient perdu leur excitabilité, la dose étant pourtant suffisante pour tuer l'animal dix minutes après l'empoisonnement, si l'on ne pratiquait la respiration artificielle.

Exp. LXXXV. A 2 heures, on injecte du curare sous la peau d'un gros lapin. A 2 h. 10', l'animal *paraît* mort; le cœur bat encore faiblement. Nous pratiquons la respiration artificielle jusqu'à 5 heures, et pendant tout ce temps, les nerfs, excités par une pile de Bunsen montée au vinaigre, déterminent des contractions musculaires. A 5 heures, nous cessons la respiration artificielle. A 5 h. 8', le cœur ne bat plus; les nerfs sont encore excitables.

M. Vulpian a vu que le pneumogastrique conservait sa motricité pendant trois heures chez des animaux soumis à la respiration artificielle. (*Comptes rendus de la Société de biologie,* 1858, p. 33.)

Quoi qu'il en soit, ces faits montrent que, pour le curare comme pour la strychnine, les résultats varient suivant les conditions de l'expérience.

Quelques physiologistes, avec M. Eckhard de Giessen, ont émis l'opinion que les faits signalés par M. Bernard ne prouvaient pas que le poison exerçât son action sur les nerfs dans l'intérieur des muscles.

Les deux expériences suivantes faites par le professeur du Collége de France nous paraissent bien répondre à cette objection : Dans un vase contenant une dissolution de curare, il a fait plonger un muscle gastrocnémien de grenouille en laissant pendre au dehors le nerf qui y était resté attaché; dans un autre vase contenant aussi du poison, il a fait plonger le nerf sciatique laissant au dehors le gastrocnémien dans lequel il se rendait. Après un certain temps, l'excitation du nerf mis en rap-

port avec la substance toxique déterminait dans le muscle des contractions évidentes : au contraire, l'excitation du nerf sain ne produisait dans le muscle correspondant aucun effet, bien que les rhéophores appliqués directement sur ce dernier le fissent entrer en contraction. L'expérience que Müller avait faite avec la strychnine (voy. pag. 343), et que MM. Kœlliker et Bernard ont appliquée chacun de son côté au curare, ne laisse aucun doute sur l'empoisonnement des nerfs musculaires. M. Bernard a fait voir que le pneumogastrique est, comme tous les autres nerfs, soumis à l'influence du curare, et que, par suite, il perd la propriété d'arrêter les battements du cœur sous l'influence des courants électriques. M. Heidenhain (*Bericht über die Fortschritte der Anatomie und Physiologie*, etc., 1858, p. 505) est, à ce sujet, d'accord avec tout le monde; mais il croit que le poison porte ses effets sur le tronc du nerf et non sur ses extrémités ; il en donne pour preuve : que l'électrisation de la portion contractile de la veine cave arrête les battements du cœur chez les animaux empoisonnés par le curare, comme chez les animaux sains. Les auteurs du compte rendu font observer avec raison que l'auteur aurait dû prouver d'abord que cet effet, dans l'état normal, était bien sous la dépendance du pneumogastrique.

Le curare agit-il sur les troncs nerveux? — Fontana a appliqué le ticunas soit à la surface des nerfs, soit sur des nerfs coupés ou blessés ; il a cru remarquer, en se mettant à l'abri de l'absorption par les parties environnantes, que le poison ne produisait aucun effet ; mais il faut dire que, portant son attention tout entière sur l'empoisonnement général, il ne s'inquiéta en aucune façon de ce qui advint à l'excitabilité propre du nerf. Nous avons consigné, p. 356, l'expérience de laquelle de Humboldt conclut que le curare n'a pas d'action sur les troncs ; mais le peu de temps pendant lequel le poison est resté en rapport avec le nerf enlève toute importance à ce fait.

M. Bernard, ainsi que nous l'avons dit, a fait, comme Fontana, plonger un nerf dans la solution de curare ; après un temps dont la durée n'est pas indiquée, cet organe avait conservé son excitabilité. La lacune que nous venons de signaler enlève à cette expérience une partie de sa valeur.

M. Kœlliker (Séance de l'Académie des sciences du 27 oc-

tobre 1856), se fondant sur les *intoxications partielles* que nul, à son avis, n'avait tentées avant lui, admet que le curare n'a presque aucune influence sur les troncs nerveux. Dans le travail que le même auteur a publié dans les Archives de Virchow, et dont les conclusions sont rapportées (*Gaz. Médicale*, n° du 16 janvier 1858), le même auteur s'exprime ainsi : « L'urari paralyse les nerfs moteurs des muscles volontaires, il tue en quelques minutes les extrémités des nerfs dans les muscles eux-mêmes chez les grenouilles, et ne *tue les troncs nerveux qu'au bout d'une ou de deux heures.* »

Nous avons déjà dit, en traitant de l'action du curare sur l'encéphale, qu'il nous était arrivé d'observer des mouvements volontaires dans le train postérieur préparé cinq heures après la cessation des mouvements dans le train antérieur, ce qui implique nécessairement la conservation de l'excitabilité des troncs nerveux pendant ce temps. Mais, si l'on applique directement le poison sur les troncs, l'excitabilité persiste, en général, beaucoup moins longtemps; nous l'avons vue s'éteindre dans la portion touchée par la substance toxique, après une demi-heure, une heure, une heure et demie, deux heures de contact. Dans nos expériences, nous avions bien soin d'agir à la fois sur les deux nerfs sciatiques en plaçant sur l'un une lamelle de ouate imbibée d'eau commune, et sur l'autre une lamelle semblable imbibée de solution concentrée de curare. Il faut avoir bien soin, quand on essaye le nerf avec le courant électrique, de le couper au-dessus de la partie soumise à l'expérience, et de le suspendre avec un fil de soie afin d'éviter les courants dérivés qui jetteraient du trouble dans les résultats. Il nous a semblé que la perte d'excitabilité était instantanée, c'est-à-dire que quelquefois, après avoir obtenu un mouvement bien appréciable par l'application des pôles de la pile, en renouvelant l'expérience une minute après, les muscles demeuraient dans un repos absolu.

Le curare excite-t-il les nerfs moteurs? — Ainsi que nous l'avons dit pour la strychnine, et comme M. Vulpian nous semble l'avoir noté le premier, la paralysie des extrémités nerveuses est presque toujours précédée d'une sorte de carphologie qui peut s'expliquer, à la rigueur, par des phénomènes d'endosmose.

Le curare rend-il les nerfs moteurs plus excitables?— Cela

n'est pas probable. Mais nous ne connaissons pas d'expériences propres à résoudre la question.

Nous avons vu, en traitant de l'action de la strychnine, que MM. Bernard, Pelikan, etc., soutenaient que cette substance agissait sur les nerfs du centre à la périphérie, tandis que le curare agissait de la périphérie au centre; ils donnent pour preuve de cette dernière assertion que, si l'on coupe le sciatique chez une grenouille, le nerf coupé perdra plus vite son excitabilité que celui du côté opposé. En admettant que le fait soit constamment vrai, on comprend qu'il ne prouverait absolument rien, attendu que, des deux nerfs en expérience, celui qui tient à la moelle est soumis seulement à l'influence paralysante du curare, tandis que l'autre est soumis, en outre, à la diminution d'excitabilité résultant de ce qu'il est séparé du centre cérébro-spinal. Mais les résultats doivent nécessairement varier par ce fait que le sang est rarement distribué en égale proportion dans les deux membres, et aussi parce que, comme le montre M. Faivre, les modifications résultant de la section du nerf varient considérablement suivant le moment où on essaye son excitabilité. Les expériences suivantes, que nous n'avons pas suffisamment répétées, montrent qu'en général c'est le sciatique droit coupé ou non qui conserve le plus longtemps son excitabilité.

Exp. LXXXVI. A 2 h. 39', on coupe le sciatique droit à une grenouille et l'on injecte sous la peau du dos une faible solution de curare. A 2 h. 44', l'animal est immobile, le sciatique *droit* est excitable à la petite pile. A 2 h. 50', le sciatique droit est excitable, le gauche ne l'est pas. A 2 h. 58', le sciatique droit n'est excitable ni à la première pile ni à la seconde, mais il est excitable à la pile de Legendre; le nerf gauche n'est excitable à aucune des piles.

Exp. LXXXVII. A 1 heure, on coupe le sciatique gauche et l'on injecte sous la peu du dos une faible dose de curare. A 1 h. 10', le sciatique gauche n'est plus excitable à la petite pile, le sciatique droit coupé et isolé produit un mouvement au *commencement* du courant direct et au *commencement* du courant inverse.

Exp. LXXXVIII. A 1 h. 59', on coupe le sciatique droit, il y a une faible *hémorrhagie;* on injecte sous la peau du dos une petite dose de curare. A 2 h. 6', le sciatique droit détermine une contraction musculaire à l'établissement et à la rupture du courant direct, ainsi qu'à l'établissement du courant inverse; puis il ne produit de contraction qu'à l'établissement des courants direct et inverse. Le sciatique gauche n'est plus excitable.

Exp. LXXXIX. A 3 h. 19', on coupe le sciatique gauche et l'on injecte

sous la peau du dos une faible dose de curare. A 3 h. 24', le sciatique gauche n'est plus excitable à la pile de Legendre, le droit est excitable.

Pour dire notre pensée tout entière sur ces empoisonnements allant de la périphérie au centre ou du centre à la périphérie, nous avouons sincèrement que nous ne comprenons pas. A-t-on voulu dire, comme semblent l'indiquer les expériences données en preuve, que le poison, pénétrant par les extrémités, s'infiltre dans la moelle en passant par les troncs comme il pourrait le faire dans un tube rempli par une éponge? A-t-on voulu dire que le poison altérant la matière nerveuse des extrémités, celles-ci transmettent cette altération successivement aux troncs et à la moelle? Mais, quelle que soit la manière dont on envisage le phénomène, nous ne voyons pas bien pourquoi le nerf coupé perdrait son excitabilité plus tôt que le nerf sain? L'expérience, du reste, à notre avis du moins, vient démentir ces explications; d'une part, il n'est pas douteux qu'après le peu de temps qu'a duré l'expérience, les troncs, dans l'empoisonnement par le curare, n'ont subi aucune atteinte, et de l'autre il nous paraît prouvé que la strychnine empoisonne la moelle et les extrémités avant les troncs.

De tous les faits et expériences que nous avons rapportés, nous devons conclure que *le curare se comporte sur les nerfs moteurs comme la strychnine, et que, sous ce rapport, l'antagonisme qu'on a signalé n'existe pas.*

Dans le prochain numéro, nous étudierons l'action du curare et de la strychnine sur les nerfs sensitifs, et nous démontrerons qu'ici encore l'antagonisme n'existe pas.

DU NON-COSMOPOLITISME DES RACES HUMAINES

PAR M. BOUDIN

Médecin en chef de l'hôpital militaire de Vincennes

> Non excogitandum neque fingendum, sed inveniendum quid natura faciat aut ferat.
>
> (BACON.)

I. — INTRODUCTION

L'homme est-il cosmopolite, comme on l'a cru jusqu'ici, ou bien est-il lié, pour la conservation de son existence et la propagation de sa race, à certaines contrées plus ou moins semblables au pays de sa provenance? En d'autres termes, l'homme peut-il s'acclimater sur tous les points du globe, ou bien son acclimatement est-il circonscrit, limité, subordonné à certaines conditions de climat, de localité, de milieu?

Le problème est certainement un des plus importants de la science anthropologique, car il domine la grande question de la colonisation, celle du recrutement des hommes destinés à des expéditions lointaines, enfin celle de la fixation de la durée réglementaire du séjour des troupes la plus appropriée à la conservation de leur santé dans certaines stations, et du maintien d'un effectif en rapport avec les besoins de la guerre. Il touche donc aux plus hautes régions de l'hygiène publique et de l'économie sociale.

On reste stupéfait en voyant avec quelle légèreté cette grave question de l'acclimatement a été traitée jusqu'ici. « Une ferme résolution, dit Malte-Brun, de ne point se laisser vaincre par une maladie, est, de l'avis de tous les médecins, un des remèdes

les plus efficaces pour se roidir contre l'influence d'un climat nouveau. Notre corps n'attend que les ordres de l'intelligence... Sous chaque climat, les nerfs, les muscles, les vaisseaux, en se relâchant ou se tendant, en se dilatant ou se resserrant, prennent bientôt l'état habituel qui convient au degré de chaleur ou de froid que le corps éprouve. » (*Géogr. univ.*, 5ᵉ édit., Paris, 1853, t. I, p. 560.)

Ainsi, pour le célèbre géographe, l'homme n'a qu'à *vouloir* pour plier son organisme à toutes les difficultés d'un nouveau milieu, d'un nouveau climat.

Par contre, Boërhaave, méconnaissant les plus simples notions de la physiologie et de la météorologie, soutenait « qu'aucun « animal pourvu de poumons ne peut vivre dans une atmo- « sphère dont la température est égale à celle de son sang. » D'où il résulterait que l'homme périrait infailliblement sous une température de 38° à 39° centigrades.

Enfin, Cassini pensait qu'aucun animal ne peut vivre au delà de 4,767 mètres au-dessus du niveau de la mer, tandis que l'homme *habite* des lieux situés à près de 4,800 mètres.

La vérité est que l'homme, dans ses migrations sur le globe, n'est ni aussi ductile ni aussi fragile qu'il a plu aux théories de l'imaginer; mais à la méthode expérimentale, à l'observation seule, appartient le droit de préciser les limites de la faculté d'acclimatement. En d'autres termes, il faut désormais s'élever des faits bien constatés aux déductions, au lieu de procéder de théories préconçues aux assertions. Pour marcher un peu moins rapidement, la science n'en sera que mieux assise, en même temps qu'elle fournira une base sérieuse et solide aux plus graves questions économiques.

En faveur de l'hypothèse du cosmopolitisme de l'homme, on a cru pouvoir invoquer l'acclimatement d'un certain nombre de plantes et d'animaux. Mais d'abord aucune raison ne permettrait de conclure du cosmopolitisme démontré d'une plante ou d'un animal au cosmopolitisme de l'homme; en second lieu, on s'est singulièrement exagéré la facilité d'acclimatement des plantes et des animaux.

Ainsi, pour être acclimaté, un végétal a besoin de se reproduire spontanément, c'est-à-dire sans le secours de l'homme. Or, on sait que, même dans nos climats, abandonnées à elles-mêmes, les céréales ne se reproduisent pas, mais disparais-

sent; les fruits à couteau deviennent acerbes; la vigne dégénère. Tous les vingt ans, les oliviers de la Provence et les orangers de la Ligurie meurent de froid. La maladie des pommes de terre a montré récemment que ce précieux végétal, que l'on croyait irrévocablement conquis, pourrait bien un jour nous échapper.

En Europe, l'orge et l'avoine ne peuvent être cultivées au delà d'une ligne qui s'étend en certains points jusqu'au 70° latitude nord, et qui descend en Écosse jusqu'au 57° et même jusqu'au 52° en Irlande. La culture du riz ne dépasse guère le 40° au nord, et s'arrête même au 30° au Brésil. Voici les températures sous l'influence desquelles périssent un certain nombre d'arbres :

Olivier et laurier rose..........	de 5°	à	8°	au-dessous de 0
Grenadier, pistachier..........	6	»	10	
Romarin......................	7,5	»	11	
Cyprès......................	8,6	»	10	
Figuier......................	8,6	»	11	
Laurier cerise................	10	»	15	
Jasmin......................	14	»	21	
Amandier....................	26	»	31	
Vigne, châtaignier, pêcher.....	30	»	35	
Prunier, cerisier, noyer.......	31	»	35	
Poirier, pommier.............	33	»	37	

Ajoutons que les froids agissent non-seulement en raison de leur intensité, mais encore en raison de leur durée, et que telle plante qui résiste à une nuit de —15° succombera à un froid moindre, mais prolongé pendant quelques jours.

Voici, d'autre part, la température exigée pour la maturation de quelques fruits (1) :

Fraise.......................	de 10°	à	14°5	au-dessus de 0
Cerise.......................	12,5	»	14,5	
Pêche.......................	12,5	»	14,5	
Courge......................	19	»	21	
Melon.......................	20	»	24	
Raisin.......................	18	»	24	
Orange......................	19	»	24	

1. Voy. notre *Carte physiq. et météorol. du globe*, 3e édition, Paris, 1855, et *Traité de géographie et de statistique médicales*, Paris, 1855, t. I, p. 263.

On le voit, l'existence des plantes et la maturation de leurs fruits sont rigoureusement subordonnées à des conditions déterminées de température, et partant, de climat.

En ce qui concerne les animaux, leur acclimatement est soumis à des difficultés bien plus grandes que celui des plantes : aussi, sur les cent quarante mille espèces qui, selon les estimations les plus récentes, composent le règne animal, quarante seulement sont aujourd'hui au pouvoir de l'homme (1). Depuis la découverte de l'Amérique, on n'a acclimaté en Europe que trois espèces d'animaux du Nouveau-Monde, savoir : le dindon, le canard musqué et le cobaie ou cochon d'Inde.

Il y a près de deux mille ans, Vitruve disait : « Quæ a frigi- « dis regionibus corpora traducuntur in calidas non possunt « durare, sed dissolvuntur ; quæ autem ex calidis locis sub sep- « tentrionum regiones frigidas, non modo non laborant immuta- « tione loci valetudinibus, sed etiam confirmantur. »

Ainsi, selon le grand architecte romain, les migrations du nord au sud ne résistent pas, mais disparaissent, tandis que les migrations en sens opposé ont un plein succès (*confirmantur*). Il faut convenir qu'au moins en ce qui regarde les races européennes les faits modernes tendent à confirmer l'opinion de Vitruve.

En effet, jusqu'ici l'Européen n'a pas réussi à implanter sa race dans le nord de l'Afrique, et moins encore dans les régions tropicales.

Jamais les Mamelouks n'ont pu se recruter en Égypte autrement que par l'achat d'esclaves circassiens. Leurs enfants succombaient. Méhémet-Ali a eu, dit-on, 94 enfants ; au moment de sa mort, trois seulement avaient survécu.

On ne trouve en Algérie aucune trace certaine de descendants de Romains.

« Les enfants nés en Algérie de père et de mère européens, « dit M. Vital, médecin en chef de l'hôpital de Constantine « depuis *vingt-trois* ans, sont *impitoyablement moissonnés*. « Les enfants de père et de mère nègres sont *plus maltraités* « *encore* (2). »

(1) J. Geoffroy Saint-Hilaire, *Hist. nat. génér. des règnes organiques*. Paris, 1860, t. III, p. 35.

(2) *Gaz. méd. de Paris*, 6 nov. 1852, p. 702.

« Les cimetières, s'écriait le général Duvivier, sont les seules « colonies toujours croissantes de l'Algérie (1). »

Nous croyons ces propositions un peu exagérées, mais on va voir que l'inexorable statistique du mouvement de la population est loin de les démentir complétement (2).

D'après les derniers documents officiels publiés par le gouvernement, voici quelle a été, de 1847 à 1854, la mortalité de la population européenne de l'Algérie :

NOMBRE DES DÉCÈS SUR 1,000 HABITANTS

Années.	Étrangers.	Français.
1847	48,4	50,8
1848	41,8	41,7
1849	81,3	101,5
1850	43,1	70,5
1851	39,3	64,5
1852	40,3	55,6
1853	30,4	47,7
1854	41,5	54,5

On voit d'abord que les pertes de la population française dépassent notablement celles des autres éléments européens, circonstance qu'il est permis d'attribuer à l'origine méridionale d'un grand nombre d'étrangers qui sont Maltais, Italiens ou Espagnols. Ce tableau montre encore qu'en 1849 la population française de l'Algérie a été plus décimée.

Tandis que la mortalité moyenne en France ne s'élève pas même à 25 décès sur 1,000 habitants, les documents publiés par le ministère de la guerre nous présentent, pour la population civile européenne en Algérie, la mortalité suivante :

	En 1853.	En 1854.
Province d'Alger........	35,0 décès	43,0 décès
— d'Oran.........	31,4	48,9
— de Constantine..	64,0	67,7
Moyenne.....	43,5	53,2

Voici quelle a été, toujours d'après les documents officiels,

(1) *Solution de la quest. de l'Algérie*. Paris, 1841, p. 19 et 21.

(2) Nous tenons de M. Guyon, inspecteur du service de santé de l'armée, qu'un médecin français, ayant fait venir des environs de Dunkerque douze agriculteurs probablement choisis avec discernement, les plaça dans sa campagne, située près de Constantine et à plus de 700 mètres au-dessus du niveau de la mer. De ces douze hommes, ONZE avaient succombé avant la fin de la première année !

dans chaque ville en particulier, la proportion des décès sur 1,000 habitants européens, de 1845 à 1853 (1) :

	1845	1847	1848	1849	1850	1851	1852	1853
Alger......	36,4	48,7	44,3	54,2	66,1	30,0	56,0	33,0
Blidah......	66,2	76,4	56,7	105,9	73,6	39,0	36,0	45,4
Ténès......	49,6	42,1	46,6	103,3	10,8	36,6	34,6	30,8
Cherchell...	60,0	50,0	43,6	323,6	72,3	67,7	35,5	31,5
Médéah.....	16,0	30,0	21;7	36,1	41,0	37,4	64,5	36,5
Milianah....	25,6	57,5	69,0	100,0	68,8	30,0	29,5	35,2
Boufarik....	40,4	134,0	49,3	27,5	28,6	19,2	44,3	50,5
Aumale.....	»	»	»	»	»	»	59,0	37,4
Oran.......	41,5	52,1	44,9	107,1	47,1	52,1	52,6	23,9
Mostaganem.	37,0	25,5	27,5	116,8	45,6	67,4	77,1	39,0
Tlemcen....	17,6	47,2	32,9	35,2	46,8	11,9	48,2	39,0
Constantine.	»	56,0	44,2	61,0	72,3	71,9	48,7	68,5
Bone.......	28,2	47,0	46,8	103,8	54,1	37,7	100,0	88,8
Philippeville.	55,3	82,0	70,0	100,0	33,4	38,3	58,5	42,7
Bougie.....	30,7	38,3	12,2	30,0	18,1	18,2	60,1	20,4

On voit que, dans toutes les localités de l'Algérie mentionnées dans les documents officiels, sans aucune exception, la mortalité de la population européenne dépasse de beaucoup non-seulement la mortalité normale de la France et de l'Angleterre, mais encore celle des années pendant lesquelles le choléra a exercé ses ravages dans ces deux pays. En effet, on a compté sur 1,000 habitants les chiffres de décès ci-après :

	En France.	En Angleterre.
En 1832	28,6	»
1849	27,4	25,1
1854	27,6	23,5

(1) On sait combien l'altitude exerce une influence prononcée sur la température. A ce titre, nous donnons ici l'élévation au-dessus du niveau de la mer de quinze localités de l'Algérie.

Tenez..............................	45 mètres.
Boufarik..............................	47
Oran..............................	50
Coléah..............................	190
Douéra..............................	210
Blidah..............................	250
Guelma..............................	280
Mascara..............................	400
Constantine..............................	650
Milianah..............................	800
Aumale..............................	830
Sétif..............................	920
Boghar..............................	1070
Tiaret..............................	1300
Teniet el Had..............................	1150
Médéah..............................	920

Le tableau qui précède nous donne pour l'année 1849, à Milianah 100 décès sur 1,000 habitants, à Ténès 103, à Blidah 105, à Oran 107, à Mostaganem 116, enfin à Cherchell 323 décès, c'est-à-dire une mortalité de plus du tiers de la population.

En 1851, la mortalité de Boufarik s'étant, *par hasard*, abaissée à 19 décès, les partisans systématiques de l'acclimatement crurent pouvoir chanter victoire. Malheureusement, dès l'année suivante, la règle reprenait le dessus sur l'exception, et la mortalité s'élevait en 1852 à plus de 44, et en 1853 à plus de 50 décès sur 1,000 habitants.

On nous répond : « mais ne voyez-vous pas que la population de l'Algérie s'accroît chaque année, ce qui ne serait pas si la mortalité atteignait les proportions dont vous parlez ? » D'abord les chiffres de mortalité que nous donnons ne sont autres que ceux du gouvernement lui-même, qui n'a pas intérêt à les exagérer; en second lieu, l'accroissement de la population européenne en Algérie tient uniquement à ce que le nombre des immigrants excède celui des morts. En effet, voici pour chacune des trois provinces le mouvement de la population, depuis 1830 jusqu'à 1853 inclusivement :

	Naissances.	Décès.
Province d'Alger	25,411	34,979
— d'Oran	11,755	13,692
— de Constantine	7,734	12,097

On dit encore : « soit, la mortalité de la population euro-« péenne en Algérie est très-considérable sans doute, mais elle « résulte de la misère des colons, de la débauche, des écarts de « régime, du remuement du sol, toutes causes indépendantes « du climat. » La misère, la débauche et les écarts de régime ne sont pas plus considérables parmi les colons algériens que parmi les colons de l'Australie, et cependant, dans ce dernier pays, la salubrité est proverbiale. En second lieu, le remuement des terres s'effectue dans un grand nombre d'autres pays sans dommage aucun pour la population.

Quoi qu'il en soit et quelle que soit la gravité des faits qui précèdent, nous n'en déduirons pas que l'acclimatement de l'Européen en Algérie est *impossible*, mais seulement qu'il est *soumis à d'immenses difficultés*, sur le compte desquelles il importe de ne point s'aveugler.

Aux Antilles, on trouve à peine la troisième génération d'une

famille européenne, et selon M. Ramon de la Sagra, la population blanche de la Havane ne s'entretient que par un croisement incessant avec de nouveaux immigrants (1). Jusqu'ici les importations aux Antilles de Chinois, de Coulis et de Madériens, ont donné de déplorables résultats.

Un médecin français d'une grande distinction, qui a exercé la médecine à la Martinique pendant vingt ans, M. Rufz, tout en cherchant à défendre l'hypothèse de l'acclimatement, est obligé cependant de reconnaître que la population blanche de cette île était (2) :

En 1738...........	de 14,969 habitants
1769...........	12,069

Or, notre honorable collègue nous avouait dernièrement que la population blanche de la Martinique atteint aujourd'hui à peine 8,000 habitants ! Ce n'est pas tout : le ministère de l'Algérie et des colonies vient de publier en 1859 une *Notice statistique sur les colonies françaises*, et nous y voyons, p. 28, que dans trois autres colonies le mouvement de la population *de toutes races* y est représenté, de 1852 à 1856, par les chiffres ci-après :

	Naissances.	Décès.
Guadeloupe........................	20,095	20,675
Guyane........................	2,333	2,830
Réunion........................	18,934	20,773

« Le blanc, dit M. Laure (3), vit avec peine aux colonies. « Sans le secours des noirs, il ne pourra jamais cultiver un sol « vierge. Sa constitution s'y refuse. Même *acclimaté*, il vieillit « avant l'âge, il a perdu la force et l'énergie, il a perdu l'apti- « tude au travail. »

On peut en dire autant de l'Inde anglaise, de Java et des Philippines, et pourtant, là encore, ce n'est pas l'Européen qui cultive le sol. Le gouvernement anglais n'a rien négligé pour

(1) On lit à l'article *acclimatement* du dictionnaire de médecine en 30 volumes, article fait par Rochoux, qui avait habité, pendant plusieurs années, la Guadeloupe : « Aux Antilles, on ne saurait peut-être pas citer dix exemples de créoles à la troi- « sième génération de père et de mère, sans croisement aucun avec du sang européen. »

(2) *Études histor. et statist. sur la population de la Martinique*. Saint-Pierre-Martinique, 1850, 2 vol. in-8, t. I, p. 235, et t. II, p. 187.

(3) *Considérations prat. sur les maladies de la Guyane, etc.*, par J. Laure, médecin en chef de la marine. Paris, 1859, p. 78 et 79.

encourager les mariages de ses soldats dans l'Inde avec des femmes anglaises. En dépit de tous ces efforts, jamais un régiment anglais, dit le major Bagnold, n'est parvenu à élever assez d'enfants *pour maintenir au complet ses tambours et ses fifres.*

En 1840, le gouvernement anglais tentait une expédition dans le Niger. Les équipages des trois bateaux à vapeur se composaient de 158 nègres presque tous nés en Amérique, et de 145 blancs choisis parmi les meilleurs matelots ayant déjà fait leurs preuves dans les pays chauds. Trois semaines après avoir pénétré dans le Niger, 130 de ces derniers étaient gravement malades et 40 ne tardèrent pas à succomber. Parmi les nègres, au contraire, on ne compta pas un seul décès.

II. — HÉMISPHÈRE-SUD

En présence des faits qui précèdent et qui sembleraient dénoter la presque incompatibilité de l'Européen avec les pays chauds de l'hémisphère nord, il est digne de remarque que les choses se comportent tout autrement, dans l'immense majorité des colonies de l'hémisphère sud. Nous croyons devoir insister sur cette différence, parce qu'elle n'a pas, que nous sachions, été signalée jusqu'ici. Ainsi, par exemple, les colonies anglaises de la Nouvelle-Zélande et d'une partie de l'Australie, quoique plus rapprochées de l'équateur que l'Algérie, jouissent d'un tel état sanitaire que la mortalité de la population civile européenne et de l'armée y est de beaucoup inférieure à celle de l'Angleterre. On peut en dire autant non-seulement des colonies espagnoles de l'Amérique du Sud, telles que Montevideo et Buenos-Ayres, mais encore des colonies hollandaises du cap de Bonne-Espérance et de Port-Natal. A Taïti, située à la fois sous le 18° de latitude sud et sous l'équateur thermal (voir notre carte physique du globe), la mortalité de la garnison française, pendant huit années, n'a pas atteint en moyenne 10 décès sur 1,000 hommes, alors qu'elle est en France de 20 sur 1,000. Nous citerons encore les descendants non croisés des premiers colons de l'île Bourbon, connus sous le nom de *petits blancs.*

« On appelle ainsi, dit le docteur Yvan, les descendants des anciens colons qui vivent loin des villes, dans les étroites vallées du centre de l'île, et forment assurément la population la

plus originale et la plus intéressante de notre possession. Les premiers aventuriers français qui abordèrent sur cette terre y subirent des chances diverses : les uns, favorisés par les circonstances, firent rapidement fortune ; les autres, moins intelligents et moins heureux, n'ayant pu parvenir à acheter des esclaves et à établir des plantations, se retirèrent dans le haut pays. Depuis près de deux siècles, leurs descendants habitent ces lieux sauvages. Ces familles, qui constituent la noblesse, la véritable aristocratie coloniale, cachent fièrement leur pauvreté dans ces solitudes. La race qui s'est perpétuée ainsi sous l'influence d'un des climats les plus salubres de l'univers, au milieu de la température égale et fraîche des montagnes, a acquis un degré de beauté remarquable. Les hommes sont élancés et vigoureux, leur teint est légèrement hâlé, leur front intelligent et large ; ils ont une bouche étroite, des dents magnifiques, et le sourire qui s'épanouit sur leurs lèvres minces a une expression singulière de douceur et de finesse. Leur contenance est noble, et avec leur pantalon rayé, leur simple jaquette de toile, ils ressemblent tous à des gentilshommes. Leurs femmes aussi sont élégantes ; elles ont de grands yeux bruns, des cheveux châtains qu'elles tordent et relèvent derrière la tête ; leurs formes sveltes, et qui n'ont jamais subi la pression du corset, sont couvertes d'une simple chemise attachée au cou et qui descend sur leurs pieds nus. Ces belles créatures, dont les traits droits et réguliers rappellent les types chers à la statuaire antique, auraient peut-être une physionomie trop fière, trop énergique, si les longs cils qui voilent leurs regards n'en adoucissaient l'expression, et si, lorsqu'elles parlent, un sourire d'une douceur infinie n'éclatait sur leurs lèvres roses. Les mœurs des *petits blancs* sont simples et paisibles ; les femmes se livrent aux travaux du ménage et confectionnent les nattes, les chapeaux de paille que l'on vend à Saint-Denis. Les hommes s'assujettissent à de légers labeurs pour suffire aux besoins de leur famille. Ils cultivent l'étroit jardin qui environne leur case. Quelques-uns exploitent la forêt et fabriquent le charbon que l'on consomme dans la colonie ; d'autres sont de hardis braconniers et d'intrépides chasseurs. Ces petites industries procurent quelque aisance aux *petits blancs*, mais ne les enrichissent jamais. Ils ne possèdent point d'esclaves ; parfois seulement ils louent des nègres pour les aider dans leurs travaux. Ces fa-

milles isolées vivent dans la plus étroite union... Il se commet peu de délits parmi eux, et un crime est à peu près chose inouïe. Ce qui est digne de remarque encore, c'est que, malgré leur pauvreté, jamais les *petits blancs* ne se sont associés aux mulâtres, aucune considération ne saurait les décider à altérer leur race par une de sang mêlé (1). »

Nous ajouterons que, dans le plus grand nombre des colonies de l'hémisphère-sud, la mortalité des troupes européennes est de beaucoup inférieure à celle de ces mêmes troupes dans la métropole. Ainsi, on compte annuellement :

A Sainte-Hélène..............	10,6 décès sur 1,000 hommes
Au Cap......................	12,0
Dans Van-Diemen.............	7,8
A la Nouvelle-Zélande..........	9,1

III. — MIGRATIONS DU SUD AU NORD

Les migrations des Européens du Sud au Nord ont réussi assez généralement. Ainsi, sans cependant que nous puissions garantir le parfait maintien du niveau intellectuel (2) de la population française du Canada, toujours est-il qu'elle est parvenue à se maintenir et à se propager dans le nord de l'Amérique.

En 1761, lorsque le Canada fut cédé à l'Angleterre, la population française était d'environ *soixante-dix mille* habitants. Or, le récensement de 1851 a donné un total de 1,842,265 habitants, dont 695,945 *Franco-Canadiens* (3).

On sait d'ailleurs que dans la désastreuse campagne de Russie, en 1812, ce furent les Italiens, les Espagnols, les Portugais, les Français du Midi et même les Créoles qui résistèrent le mieux au froid, et que les Allemands, les Hollandais et les Russes succombèrent dans une énorme proportion.

Voici en quels termes s'exprime à ce sujet l'illustre Larrey (4) :

« Le froid était devenu très-vif; le thermomètre de Réaumur était descendu à 19 degrés au-dessous de zéro; les vents étaient au nord-est et soufflaient avec violence. Ces premiers froids,

(1) Yvan, *de France en Chine*, Paris, 1853, p. 175.

(2) Depuis que cette branche de la famille française est détachée du tronc, elle n'a rien produit de remarquable ni dans les arts ni dans la littérature. Nous nous bornons à constater le fait sans prétendre l'expliquer.

(3) Voy. J. C. Taché, membre du parlement canadien, *Esquisse sur le Canada*. Paris, 1855, p. 43 et 113.

(4) *Mémoires de chirurgie militaire et campagnes*. Paris, 1817, t. IV, p. 89 à 139.

survenus presque tout à coup, furent pernicieux à plusieurs de nos jeunes gens et surtout aux animaux; on trouvait fréquemment ces derniers, sur les bords du chemin, morts dans la neige. De Smolensk à Krasnoë, dans un espace d'environ vingt-quatre lieues, on ne trouva aucune habitation; la terre était couverte de neige et le froid avait augmenté de deux degrés. L'armée se reposait quelques heures la nuit dans les forêts. Quoique le froid eût toujours augmenté depuis notre passage de la Bérézina, le mercure n'était pas encore descendu au-dessous de 10 à 12 degrés. Le jour de notre arrivée à Smorgonie, il tomba de la neige cristallisée en étoiles. Ce phénomène était le précurseur d'un froid excessif qui se déclara immédiatement après. Pendant la nuit que nous passâmes au bivouac, le mercure descendit à 18°; il passa ensuite à 19, 20 et 21 Réaumur. Le froid augmentait progressivement. Avant notre arrivée à Smorgonie, les rivières étaient entièrement prises; à notre entrée dans Osmiana, mon thermomètre marquait 25 degrés; il descendit pendant la nuit à 26 et le bivouac fut terrible. On pouvait alors à peine se tenir debout, et exécuter de simples mouvements. Celui qui perdait l'équilibre et qui tombait à terre était aussitôt frappé d'une stupeur glaciale et mortelle. A l'exception de quelque troupe d'élite de la garde, toute l'armée était dans un affreux dénuement, sans armes, sans aucun signe capable de faire reçonnaître les corps, mêlés complétement : ils ne formaient plus que des masses d'individus qui semblaient *marcher tout d'une pièce*. Le froid et la faiblesse les portaient à s'appuyer et à se serrer les uns contre les autres. — Malheur à celui qui se laissait saisir par le sommeil ! Quelques minutes suffisaient pour le geler entièrement. Mon thermomètre suspendu quelques moments au milieu de la nuit à la boutonnière de mon habit marqua 28 degrés. Il y avait très-peu de différence de la température du jour à celle de la nuit, les rayons du soleil ne pouvant pénétrer l'atmosphère considérablement condensée. Nous étions au milieu d'un brouillard très-rare qui couvrait de cristaux toutes les villosités du corps et des vêtements. Ceux qui étaient suspendus aux cils en forme de stalactites interceptaient plus ou moins le passage de la lumière, et gênaient infiniment pour la marche. Nous étions tous dans un tel état d'abattement et de torpeur, que nous avions peine à nous reconnaître les uns les autres.

On marchait dans un morne silence. L'organe de la vue et les forces musculaires étaient affaiblies au point qu'il était difficile de suivre sa direction et de conserver l'équilibre. L'individu chez qui il venait à être rompu tombait aux pieds de ses compagnons, qui ne détournaient pas les yeux pour le regarder. — Toutes choses égales d'ailleurs, les tempéraments qualifiés sous le nom de sanguins et chauds résistaient beaucoup mieux à l'action de cet agent sédatif, que ceux qu'on a désignés sous le nom générique de lymphatique : aussi la mort a-t-elle plus épargné les individus des contrées méridionales de l'Europe, que ceux des contrées septentrionales et humides, tels que les Hollandais, les Hanovriens, les Prussiens et autres peuples allemands. Les Russes eux-mêmes, d'après le rapport qui m'en a été fait par plusieurs officiers de santé restés à Wilna, ont perdu, par cette cause, plus d'hommes en proportion que les Français... Trois mille hommes des meilleurs soldats de la garde, tant d'infanterie que de cavalerie, presque tous des contrées méridionales de la France, étaient les seuls qui eussent vraiment résisté aux cruelles vicissitudes de la retraite. Les vieillards de la Russie et de la Pologne nous ont déclaré qu'ils n'avaient jamais vu un hiver aussi long et aussi rigoureux... J'ai remarqué que les sujets bruns et d'un tempérament bilioso-sanguin, presque tous des contrées méridionales de l'Europe, résistaient plus que les sujets blonds d'un tempérament phlegmatique, et presque tous des pays du Nord, aux effets de ces froids rigoureux, ce qui est contraire à l'opinion généralement reçue. Nous avons vu les Hollandais du 3e régiment de grenadiers de la garde, composé de 1,787 hommes, tant officiers que soldats, périr presque tous sans exception, car il n'en était rentré en France deux années après que 41; tandis que les deux autres régiments de grenadiers composés d'hommes presque tous nés dans les provinces méridionales de la France ont conservé une grande partie de leurs soldats; il est d'ailleurs très-vrai que les Allemands ont beaucoup plus perdu de monde que les Français. Plusieurs de nos médecins, restés à Wilna, m'ont assuré que le froid avait moissonné plus d'individus de la coalition, proportion gardée, que de Français, quoique les premiers eussent bien plus de moyens de se préserver des effets de cet agent destructeur que nos malheureux compatriotes qui, dépouillés par les Cosaques de leurs habille-

ments et forcés de passer d'un lieu à un autre dans un état de nudité plus ou moins complète, n'en résistaient pas moins la plupart aux injures de l'air glacial et parvenaient, à force de courage et d'industrie, à se garantir d'une entière congélation. Les Français, les Portugais, les Espagnols, les Italiens, sont les seuls qui aient offert peu de victimes de ces cruelles vicissitudes, nouvel argument contre l'assertion de l'auteur de l'*Esprit des Lois*, nouvelle preuve que les habitants des contrées méridionales ont plus d'énergie et plus de moyens de résistance à l'action du froid que les peuples du Nord. D'après le rapport de plusieurs médecins qui partagèrent le sort de nos soldats et furent transportés comme eux en Sibérie, presque tous les individus appartenant à nos alliés de l'Allemagne, du Hanovre et de la Hollande, avaient péri de bonne heure. »

On voit avec quelle remarquable insistance le célèbre chirurgien en chef de la Grande-Armée appuie sur la supériorité de résistance des hommes du Midi aux influences du froid. L'observation constate des faits parfaitement semblables dans le règne animal. Ainsi, dans nos ménageries, les animaux des contrées chaudes résistent mieux à l'action de notre climat que ceux des contrées très-froides, la comparaison étant établie, bien entendu, entre espèces analogues. On conserve plus difficilement à Paris l'ours blanc polaire que les petits ours de l'Inde, l'isatis que le renard d'Alger et le chacal, le renne que les cerfs de l'Amérique méridionale et surtout de l'Inde (1). On sait que les chevaux anglais ont péri en Crimée beaucoup plus rapidement que les chevaux français. « Les chevaux anglais, écrivait-on de Crimée, fondent en campagne comme la neige au soleil. » A la même époque, les petits chevaux d'Afrique supportaient admirablement les rigueurs de l'hiver, les privations et la fatigue, sans autre abri qu'une simple couverture (2).

Parmi les végétaux, le froment et le sarrasin viennent de l'Asie; le riz, de l'Éthiopie; le concombre, d'Espagne; l'artichaut, de la Sicile et de l'Andalousie; le cerfeuil, de l'Italie; le cresson, de Crète; la laitue, de Coos; le chou vert, le chou rouge, l'oignon et le persil, de l'Égypte; le chou-fleur, de Chypre; l'épinard, de l'Asie Mineure; l'asperge, de l'Asie; la

(1) Voy. notre *Traité de géographie et de statistique médicales*. Paris, 1857, t. II, p. 146.

(2) Voy. Richard (du Cantal), *Étude du cheval*, p. 434.

citrouille, d'Astracan; l'échalote, d'Ascalon; le haricot, de l'Inde; le raifort, de la Chine; le melon, de l'Orient et de l'Afrique; l'Amérique nous a fourni la pomme de terre et le topinambour. Parmi les fruits, nous devons l'aveline, la grenade, la noix, le coing et le raisin, à l'Asie; l'abricot, à l'Arménie; le citron, à la Médie; la pêche et le lilas, à la Perse; l'orange, à l'Inde; la figue, à la Mésopotamie; la noisette et la cerise, au Pont; la châtaigne, à la Lydie; la prune, à la Syrie; les amandes, à la Mauritanie, et les olives, à la Grèce. Parmi les plantes qui servent à divers usages, citons encore le café, de l'Arabie; le thé, de la Chine; le cacao, du Mexique; le tabac, du Nouveau-Monde; l'anis, d'Égypte; le fenouil, des Canaries; le girofle, des Moluques; le ricin, de l'Inde, etc. Parmi les arbres, le marronnier vient de l'Inde; le laurier, de la Crète; le sureau, de la Perse, etc. Parmi les fleurs, le narcisse et l'œillet viennent de l'Italie; le lis, de la Syrie; la tulipe, de la Cappadoce; le jasmin, de l'Inde; la reine-marguerite, de la Chine; la capucine, du Pérou; le dahlia, du Mexique (1). En résumé, c'est du Sud et non du Nord que nous tenons la grande majorité de nos végétaux exotiques.

IV. — RACE NÈGRE

Mais ce bénéfice en faveur des migrations du sud au nord est-il général à toutes les races? Il est permis d'en douter, si l'on considère qu'un régiment nègre, placé en garnison à Gibraltar, en 1817, y fut presque totalement détruit par la phthisie pulmonaire, dans la courte période de quinze mois. On sait, d'ailleurs, que la race nègre ne se maintient en Algérie et même en Égypte que par des immigrations incessantes.

Au reste, ce n'est pas seulement dans ses migrations vers les pôles que nous constatons le dépérissement croissant de la race nègre; les déplacements à l'ouest et à l'est du continent sont loin de présenter constamment de brillants résultats, même dans la zone tropicale.

Il était permis de croire que les nègres, transportés aux Antilles, s'y trouveraient dans d'excellentes conditions pour la propagation de leur race. Cependant, dès l'origine de la traite, on constata un excédant des décès sur les naissances. Les choses

(1) Voir le discours prononcé par M. Drouyn de Lhuys à la dernière séance publique de la Société zoologique d'acclimatation.

n'ont pas changé depuis lors, si nous en croyons le colonel Tulloch qui assurait, il y a quelques années, que les Antilles anglaises donnent toutes, à la seule exception de la Barbade, un excédant prononcé des décès sur les naissances, à telles enseignes que le célèbre statisticien croyait pouvoir affirmer qu'*avant un siècle la race nègre aura presque disparu des Antilles anglaises* (1). En effet, de 1816 à 1832, la population esclave nègre des Antilles anglaises a compté, année moyenne, 696,171 individus, dont 345,328 du sexe masculin, et 350,851 du sexe féminin ; sur ce nombre, on a constaté dans la même période, année moyenne, 10,390 décès et 8,652 naissances du sexe masculin ; 8,826 décès et 8,565 naissances du sexe féminin. Soit 1 décès sur 36 individus des deux sexes et 1 naissance sur 40. Il résulte de là une diminution annuelle de 2,000 individus. Le tableau suivant donne les naissances et les décès pour chacune des colonies en particulier (2).

TABLEAU DU MOUVEMENT DE LA POPULATION NÈGRE DANS LES COLONIES ANGLAISES DES INDES OCCIDENTALES.

COLONIES.	PÉRIODE d'observations.	POPULATION MOYENNE.		DÉCÈS sur mille individus.		NOMBRE d'habitants pour un décès.	NOMBRE d'habitants pour une naissance.
		Sexe mascul	Sexe féminin.	masc.	fém.		
Trinité	1816–1828	13444	10786	30	30	33	43
Tabago	1819–1832	6354	7118	47	37	24	41
Démérari et Esséquibo	1826–1832	37949	32475	34	25	33	44
Berbice	1819–1831	12029	10093	33	29	32	37
Jamaïque	1817–1829	168277	170699	27	23	40	44
Grenade	1817–1831	12371	13147	36	31	30	36
Saint-Vincent	1817–1831	12110	12267	34	28	32	42
Barbade	1817–1829	36310	42491	31	26	35	27
Sainte-Lucie	1816–1831	6621	7878	35	23	34	42
Dominique	1817–1826	8008	8734	33	29	32	37
Antigoa	1818–1827	14377	16612	30	25	36	39
Saint-Christophe	1817–1831	9465	10304	30	26	36	38
Montserrat	1818–1827	2986	3479	34	26	34	31
Névis	1817–1831	4619	4768	26	23	41	43
Totaux....		345320	350851	30	25	36	40

(1) Before the termination of an other century, this race will have almost ceased to exist in our West India colonies.

(2) M. Tulloch, *Statistics of the negro slave population in the West Indies* (*British Annals of medecine*).

Ce tableau met en lumière une décroissance notable de la population nègre des Indes Occidentales, à la seule exception de la Barbade. Il reste à examiner si l'excédant des décès sur les naissances n'aurait pas pour cause une proportion trop faible des naissances. Comparons : on compte :

En France	1	naissance sur	36 habitants
En Bavière	1	—	35
En Belgique	1	—	32
En Angleterre	1	—	28

Or, nous trouvons :

A Montserrat	1	naissance sur	31 individus
A la Grenade	1	—	36
A Berbice	1	—	37

La décroissance de la population nègre, dans les colonies dont il s'agit, tient donc uniquement à l'exagération de la mortalité.

Si l'on examine le mouvement de la population dans chacune des colonies anglaises en particulier, on constate les faits ci-après (1) :

MOUVEMENT DES POPULATIONS ESCLAVES DES COLONIES ANGLAISES.

a. Jamaïque.

Périodes.	Naissances.	Décès.	Excéd. des naiss.	Excéd. des décès.
1820	24,346	25,104	»	758
1823	23,249	26,351	»	3,102
1826	23,026	25,170	»	2,144
1829	21,728	25,137	»	3,409
Total en 12 ans.	92,349	101,762	»	9,413

b. Démérari et Esséquibo.

Périodes.	Naissances.	Décès.	Excéd. des naiss.	Excéd. des décès.
1820	4,868	7,140	»	2,272
1823	4,512	7,188	»	2,676
1826	4,494	7.634	»	3,140
1829	4,684	5,731	»	1,047
1832	4,086	7,016	»	2,930
Total en 15 ans.	22,644	34,709	»	12,065

(1) Voy. Moreau de Jonnès, *Recherches statistiques sur l'esclavage colonial*. Paris, 1842.

MOUVEMENT DES POPULATIONS ESCLAVES DES COLONIES ANGLAISES.

c. Trinité.

Périodes.	Naissances.	Décès.	Excéd. des naiss.	Excéd. des décès.
1819	1,408	2,769	»	1,361
1822	1,488	2,404	»	916
1823	1,636	1,755	»	119
1828	1,469	1,846	»	337
Total en 12 ans.	6,001	8,774	»	2,773

d. Tabago.

Périodes.	Naissances.	Décès.	Excéd. des naiss.	Excéd. des décès.
1827	334	398	»	64
1828	369	538	»	169
1829	374	531	»	157
1830	320	508	»	188
1831	341	515	»	174
1832	306	551	»	245
Total en 6 ans.	2,044	3,041	»	997

e. Saint-Vincent.

Périodes.	Naissances.	Décès.	Excéd. des naiss.	Excéd. des décès.
1822	2,656	4,205	»	1,549
1825	1,852	2,106	»	254
1828	1,829	2,120	»	291
1831	1,781	2,266	»	485
Total en 12 ans.	8,118	10,697	»	2,579

f. Sainte-Lucie.

Périodes.	Naissances.	Décès.	Excéd. des naiss.	Excéd. des décès.
1819	729	1,993	»	1,264
1822	924	1,334	»	410
1825	1,207	1,039	168	»
1828	1,193	1,002	192	»
1831	1,130	1,048	82	»
Total en 15 ans.	5,183	6,416	442	1,674

g. Névis.

Périodes.	Naissances.	Décès.	Excéd. des naiss.	Excéd. des décès.
1822	1,064	1,222	»	158
1825	665	693	»	28
1828	638	629	9	»
1821	643	679	»	36
Total en 12 ans.	3,010	3,223	9	222

MOUVEMENT DES POPULATIONS ESCLAVES DES COLONIES ANGLAISES.

h. Montserrat.

Périodes.	Naissances.	Décès.	Excéd. des naiss.	Excéd. des décès.
1821	619	597	13	»
1824	602	613	»	11
1827	642	529	113	»
Total en 9 ans.	1,854	1,739	126	11

i. Saint-Christophe.

Périodes.	Naissances.	Décès.	Excéd. des naiss.	Excéd. des décès.
1822	2,319	2,839	»	520
1825	1,666	1,691	»	25
1828	1,706	1,603	103	»
1831	1,628	1,515	113	»
Total en 12 ans.	7,319	7,648	216	545

TABLEAU RÉCAPITULATIF DES MOUVEMENTS DE LA POPULATION ESCLAVE DANS LES COLONIES ANGLAISES.

	Périodes. Ans.	Naissances.	Décès.	Excédant des naiss.	Excédant des décès.
Jamaïque.............	12	92,349	101,762	»	9,413
Démérari et Esséquibo.	15	22,644	34,709	»	12,065
Trinité..............	12	6,001	8,774	»	2,773
Tabago..............	6	2,044	3,041	»	997
Saint-Vincent.........	12	8,118	10,697	»	2,579
Sainte-Lucie..........	15	5,183	6,416	»	1,233
Névis................	12	3,010	3,223	»	213
Montserrat...........	9	1,854	1,739	115	»
Saint-Christophe......	12	7,319	7,648	»	329
Totaux......	11 1/2	148,522	178,009	115	29,602

En onze ans et demi, la perte de la population esclave a été :

Par l'excédant des décès sur les naissances, de 29,487 individus.

« Plusieurs de ces termes, ajoute M. Moreau de Jonnès, sont beaucoup *plus bas que la réalité*; par exemple, la Jamaïque, dont la perte annuelle n'était portée, en 1820, qu'à 758 esclaves, éprouvait un déficit de 7,000 il y a trente ans, et M. de Humboldt a, comme nous, recueilli cette évaluation qui était de toute notoriété publique aux Antilles. »

TABLEAU RÉCAPITULATIF DES MOUVEMENTS MOYENS ET ANNUELS DE LA POPULATION ESCLAVE DES COLONIES ANGLAISES.

	Période. ans.	Population moyenne.	Naissances moyenn. ann.	Décès moy. ann.	Excédant des naiss.	Excéd. des déc.
Jamaïque...........	12	333,010	7,696	8,480	»	784
Démérari, Esséquibo.	15	71,742	1,510	2,314	»	804
Trinité.............	12	23,788	500	731	»	231
Tabago............	6	12,405	341	507	»	166
Saint-Vincent.......	12	23,682	675	891	»	216
Sainte-Lucie........	15	14,436	346	428	»	82
Névis..............	12	9,118	251	269	»	18
Montserrat.........	9	6,460	205	193	12	»
Saint-Christophe.....	12	19,520	610	640	»	30
Totaux....	11 1/2	514,161	12,134	14,453	12	2,331

En onze ans et demi, la perte moyenne annuelle a donc été :

Par l'excédant des décès sur les naissances, de.. 2,319 individus.

RAPPORTS DES MOUVEMENTS DE LA POPULATION ESCLAVE DES COLONIES ANGLAISES AVEC LA MASSE DE CETTE POPULATION CALCULÉS D'APRÈS UNE MOYENNE DE DOUZE ANNÉES.

	Naissances.	Décès.	Décroissem. annuel.
Jamaïque............	1 sur 43	1 sur 33	1 sur 425
Démérari, Esséquibo..	1 47	1 31	1 89
Trinité................	1 47	1 32	1 103
Tabago..............	1 38	1 24	1 75
Saint-Vincent.........	1 35	1 26	1 110
Sainte-Lucie..........	1 42	1 33	1 176
Névis................	1 36	1 34	1 760
Montserrat...........	1 31	1 33	1 »
Saint-Christophe......	1 32	1 31	1 650
Totaux généraux...	1 sur 42	1 sur 31	1 sur 222

Voici, d'après M. Moreau de Jonnès lui-même, les résultats sommaires de ces tableaux :

« Dans les neuf principales colonies anglaises d'Amérique, en l'espace de moins de douze ans, la population esclave, s'élevant à 514,000 personnes, a éprouvé 178,000 décès qui n'ont été réparés partiellement que par 148,500 naissances. La perte totale pour ces douze années a été de 29,487 individus. Il y a eu, année moyenne, 12,134 naissances et 14,453 décès. Chaque année, la mortalité a excédé la reproduction de 2,319 personnes. »

Le tableau suivant met en lumière un fait d'une grande importance, à savoir que dans toutes les colonies anglaises des Indes Occidentales, sans exception, la mortalité du sexe masculin excède d'une manière notable celle du sexe féminin (1).

Colonies.	Période d'observations.	Nombre annuel des décès sur 1,000 individus du sexe mascul.	Nombre annuel des décès sur 1,000 individus du sexe fémin.
Trinité	1816-1828	30	30
Tabago	1819-1832	47	37
Démérari et Esséquibo	1826-1832	34	25
Berbice	1819-1831	33	29
Jamaïque	1817-1829	27	23
Grenade	1818-1831	36	31
Saint-Vincent	1817-1831	34	28
Barbade	1817-1829	31	26
Sainte-Lucie	1816-1831	35	25
Dominique	1817-1826	35	29
Antigoa	1818-1827	30	25
Saint-Christophe	1817-1831	30	26
Montserrat	1818-1826	34	26
Névis	1817-1831	26	23
	Moyenne	30	25

Cet excédant paraît se reproduire à l'île Maurice où la population nègre des deux sexes a subi, de 1827 à 1832, la réduction ci-après :

	Sexe masculin.	Sexe féminin.
Population nègre en 1827	42,621	26,455
— 1832	38,124	24,932
Diminution en cinq ans	4,497	1,523

Cette différence dans la résistance respective des deux sexes devient plus saisissante, si l'on considère que la mortalité est à peu près égale dans les deux sexes avant l'âge de vingt ans, d'où il résulte que la différence porte, en quelque sorte exclusivement, sur la population adulte. Il résulte d'un calcul intéressant auquel s'est livré à ce sujet le colonel Tulloch, que la mortalité de la population nègre de Démérari peut être représentée ainsi :

	Décès sur 1,000 individus. Sexe masculin.	Sexe féminin.
Au-dessous de 10 ans	34	32,7
De 10 à 20 ans	11	11
Au-dessus de 20 ans	41,7	28,6

(1) Voy. Supplement to Part III of statistical Tales published by M. Porter, under the authority of the Board of Trade.

A la Martinique, nous trouvons, de 1834 à 1838, pendant deux années sur cinq, un excédant des décès sur les naissances. A la Guadoloupe, de 1821 à 1838, l'excédant des décès se présente pendant quatre années sur huit ; en outre, le nombre des nègres esclaves est tombé :

A la Martinique, de... 86,299 en 1831 à 76,517 en 1838
A la Guadeloupe, de.. 99,464 en 1832 à 93,349 en 1838

A la Guyane française, le mouvement de la population nègre esclave se présente ainsi pendant une période de huit années :

Années.	Naissances.	Décès.
1831	679	693
1832	508	736
1833	384	672
1834	392	540
1835	424	443
1836	363	523
1837	297	628
1838	254	515
Totaux......	3,401	4,750

Ajoutons que le nombre des nègres esclaves, qui était dans cette colonie de 19,102 en 1831, n'était plus que de 15,751 en 1838.

« Le nègre, dit M. Laure (*op. cit.*, p. 75), supporte à la « Guyane une plus grande mortalité que l'Européen ; *il aura « disparu du sol dans un temps qu'on pourrait calculer* (1). »

Pour Cuba, M. Moreau de Jonnès a donné les chiffres suivants sur le mouvement de la population esclave nègre en 1817 :

Décès..........................	22,933
Naissances....................	6,670
Décroissance..................	16,263

Le même auteur ajoute (p. 88) : « En 1802, lors du séjour de M. de Humboldt à Cuba, c'était un fait de toute notoriété que la perte des nègres esclaves s'élevait annuellement à 8 sur 100. »

1. Il est difficile de se faire une idée de ce que peut être l'état sanitaire des nègres à la Guyane, alors qu'on lit à la page 67 de la brochure de M. Laure : « En arrivant « à Cayenne, on croit tomber dans la cour d'un hospice, et tout ce que doit espérer « un colon dans les meilleures conditions de salubrité, C'EST DE NE PAS MOURIR. « Jamais des familles créoles n'ont pu multiplier *sans se croiser, sans se régénérer avec « le sang européen.* »

En ce qui regarde Haïti, nous n'entendons pas préjuger la question. La vérité est que, sur ce point, des documents positifs font entièrement défaut. En 1833, M. de Montverran (1) donnait sur la population d'Haïti le tableau suivant :

Années...........	1790	1800	1804	1827
Population absolue..	»	»	470,000	935,335
Travailleurs.......	455,000	290,000	»	»

L'auteur n'indique pas les sources auxquelles il a puisé; il se borne à dire que, d'après le recensement de 1824, publié par le *New Monthly Magazine* de février 1825, le nombre des individus de toute couleur de la partie française était de 715,000.

On a dit qu'en 1834 le recensement de toute la population d'Haïti était de 953,335 habitants. Nous ignorons ce qu'il y a d'exact dans cette estimation, toujours est-il qu'en 1843, M. Berghaus la portait à 875,000; M. Moreau de Jonnès en 1845 et M. Bouillet en 1850 ne l'estimaient même qu'à 600,000. En somme, on peut inférer de tout ce qui précède que nous ne savons rien de positif sur la population de cette île.

Il est digne de remarque que la population nègre, dont la perpétuation semble rencontrer de si grandes difficultés dans les îles du golfe du Mexique, réussit en revanche parfaitement dans une contrée continentale voisine, bien que située en dehors des tropiques : nous voulons parler des provinces du sud des États-Unis d'Amérique. En effet, bien que le nombre des nègres importés en Amérique depuis le commencement de la traite n'ait jamais dépassé 700,000, leur chiffre excède aujourd'hui quatre millions. On comptait aux États-Unis :

En 1790..................	697,397	esclaves
En 1800..................	892,406	
En 1810..................	1,190,930	
En 1820..................	1,536,127	
En 1830..................	2,007,913	
En 1840..................	2,486,138	
En 1850..................	3,178,055	

Il est à notèr que l'importation des nègres d'Afrique aux États-Unis a été presque nulle depuis 1808.

(1) *Essai de statistique raisonnée sur les colonies européennes des tropiques.* Paris, t. XVI, 1833.

A Maurice, on a compté sur une population nègre de 60,000 individus un excédant de 6,000 décès sur les naissances, pendant une période de cinq années. D'autre part, la mortalité annuelle moyenne des troupes nègres en garnison dans cette île s'est élevée, de 1825 à 1836, à 37,2 décès sur 1,000 hommes, chiffre très-élevé si l'on considère que la mortalité des troupes européennes en Europe atteint à peine 20 décès sur 1,000 (1). Ajoutons que les troupes anglaises en garnison à Maurice n'ont perdu, pendant la même période, que 27,4 sur 1,000.

Dans l'île de Ceylan, on ne trouvait en 1841 aucune trace des 9,000 nègres qui y avaient été importés par le gouvernement hollandais avant la domination anglaise. Sur les 4,000 à 5,000 nègres importés par les Anglais depuis 1803, il n'en restait à la même époque que 200 à 300, bien qu'on eût pris tous les soins pour perpétuer leur race par l'importation d'un nombre convenable de femmes.

A Bourbon, les documents officiels présentent, pour la population nègre esclave, le mouvement suivant pendant une période de sept années (2).

Années.	Naissances.	Décès.
1832	1,563	2,040
1833	1,177	1,908
1834	1,160	1,923
1835	1,251	2,458
1836	1,131	2,447
1837	1,001	2,359
1838	1,118	2,049
Totaux......	8,401	15,184

Dans cette même colonie, le nombre des nègres esclaves qui, en 1834, était de 70,425, n'était plus, en 1838, que de 66,163. En 1842, M. Moreau de Jonnès (*op. cit.*, p. 35) ne le porte même qu'à 59,654, dont :

(1) Voici en quels termes s'expriment les auteurs des documents officiels anglais : « The Mauritius and the West-Indies seem alike unsuited to the constitution of the « negro..: So fast is the negro race decreasing at Mauritius, that in five years the « deaths have exceeded the births by upwards of 6,000 on a population of 60,000. » (Voy. *Statist. Report. on the Sickness, Mortality, etc., among the Troops*, London, 1840, in-fol., p. 17 a.)

(2) Moreau de Jonnès, *Recherches statist. sur l'esclavage colonial*. Paris, 1842, p. 59.

Nègres créoles	26,418
Malgaches	14,371
Cafres	18,845

En résumé, en présence des faits nombreux qui précèdent, et que nous avons puisés aux sources les plus respectables, il n'est plus possible d'admettre, *comme chose démontrée*, que la race nègre puisse s'acclimater et se perpétuer dans tous les pays chauds, comme on l'avait admis jusqu'ici par simple hypothèse, et moins encore qu'elle soit cosmopolite.

V. — RACE JUIVE (1)

Une seule race semble avoir résolu jusqu'ici le problème de l'ubiquité; une seule race se montre véritablement cosmopolite, et cette race est la race juive. « Sans principe de vie apparente, dit Lamennais, le juif est partout, rien ne pourra le détruire. » Le juif occupe aujourd'hui toutes les parties du monde. On le trouve en Europe, depuis Gibraltar jusqu'en Norwège; en Afrique, depuis Alger jusqu'au cap de Bonne-Espérance; en Asie, depuis Cochin jusqu'au Caucase, et depuis Jaffa jusqu'à Pékin; en Amérique, depuis Montevideo jusqu'à Québec. Depuis cinquante ans, il a envahi l'Australie. Non-seulement il s'est acclimaté sous les tropiques, mais encore il a habité, pendant une longue série de siècles, le seul pays du globe situé à 400 mètres *au-dessous* du niveau de la mer, nous voulons parler de la vallée du Jourdain.

On compte aujourd'hui environ 4,300,000 Juifs, ainsi répartis :

Europe	3,600,000
Afrique	450,000
Asie	200,000
Amérique	48,000
Australie	2,000

Sur ce nombre, on en trouve environ 400 au Canada, 40,000 aux États-Unis d'Amérique, 2,500 aux Antilles et à la Guyane, 400,000 dans le nord de l'Afrique, 170 au cap de Bonne-Espé-

(1) Il est bien entendu qu'il s'agit ici de race et non de culte, du *Juif* et non de l'*israélite*.

(2) Voir notre *Carte physiq. et météorol. du globe*, 3[e] édition. Paris, 1855.

rance, 200,000 en Perse et dans la Turquie d'Asie, 100,000 dans le Turkestan, 307 à Calcuta, etc. (1).

Il est digne de remarque que, dans plusieurs pays où l'on a pu étudier le Juif comparativement avec les autres peuples au milieu desquels il vit, on a constamment trouvé une différence plus ou moins prononcée dans la proportion des naissances et des décès, dans celle du sexe des naissances, enfin dans le degré de prédisposition pour diverses maladies dont quelques-unes constituent l'apanage presque exclusif de la race juive, tandis que d'autres semblent l'épargner complétement.

En Prusse, et dans une période de dix-neuf années, de 1822 à 1840, on a compté respectivement sur 100,000 habitants :

Dans la population prussienne..........	2,961 décès.
Dans la population juive..............	2,161 décès.

Considérée aux divers âges, cette mortalité est répartie ainsi :

	Sur 100,000 habitants de chaque race. Prussiens.	Juifs.
Mort-nés............................	145	89
Avant l'accomplissement de la 1re année..	697	459
De 1 à 5 ans........................	477	386
De 5 à 14 ans.......................	202	151
De 14 à 25 ans......................	155	123
De 25 à 45 ans......................	334	231
De 45 à 70 ans......................	614	392
De 70 ans et au delà................	339	330
	2,963	2,161

Sur 100,000 enfants, on a compté en Prusse, pendant la même période :

	Prussiens.	Juifs.
Mort-nés...................	3,569	2,524
Morts dans la 1re année.......	17,413	12,935

L'âge auquel les mariages se consacrent mérite aussi d'être signalé. D'après M. Hoffmann, on compte en Prusse sur 1,000 mariages nouvellement contractés :

	Prussiens.	Juifs.
L'homme ayant moins de 45 ans, la femme moins de 40 ans.	746	782
L'homme ayant moins de 60 ans, la femme moins de 45 ans.	212	170
L'homme ayant plus de 60 ans, la femme plus de 42 ans....	42	48

Ainsi tout l'avantage des mariages jeunes, c'est-à-dire capables de produire, est en faveur de la population juive.

(1) Voir, pour plus de détails, Boudin, *Traité de géogr. et de statist. méd.*, t. II, p. 131 à 137.

En Algérie, la mortalité est représentée par les chiffres officiels suivants :

	Nombre des décès sur 1,000 habitants. Européens.	Juifs.
1844	44,6	21,6
1845	45,5	36,1
1847	50,0	31,5
1848	42,5	23,4
1849	105,9	56,9

La différence, déjà très-prononcée, serait plus sensible encore, si la population européenne possédait, comme la population juive, une proportion normale de vieillards et d'enfants, et si les rentrées fréquentes en Europe ne venaient pas amoindrir la mortalité des Européens.

En ce qui regarde la ville d'Alger en particulier, nous devons à l'obligeance de M. Crebassa, chef du bureau de l'état civil de cette localité, le document suivant sur les naissances et les décès en 1856.

VILLE D'ALGER ET FAUBOURGS.

	Naissances	Décès.
Européens	1,234	1,553
Musulmans	331	514
Juifs	211	187
Totaux	1,776	2,254

Comme tout porte à croire que, pour la population européenne, il y a eu mélange des décès militaires avec les décès civils, il n'y a aucune réflexion à faire sur les chiffres qui précèdent. En revanche, il est digne d'être noté que, même pour la population musulmane, les décès excèdent de beaucoup les naissances. Quant à la population juive, son accroissement continu ne fait que confirmer une loi sur laquelle nous avons longuement insisté dans notre *Traité de géographie médicale* (voy. t. II, p. 137).

Le Dr de Neufville (1) a constaté, pendant les trois années de 1846, 1847 et 1848, la répartition proportionnelle ci-après de cent décès dans la population allemande et dans la population juive de Francfort-sur-Mein :

(1) W. C. de Neufville, *Lebensdauer und Todesursachen 22 verschiedener Stände, etc.* Francfort, 1855, in-8, p. 110.

PROPORTION SUR 100 DÉCÈS

Age.	Population allemande.	Population juive.
De 1 à 4 ans	24,1	12,9
5 — 9	2,3	0,4
10 — 14	1,1	1,5
15 — 19	3,4	3,0
20 — 24	6,2	4,2
25 — 29	6,2	4,6
30 — 34	4,8	3,4
35 — 39	5,8	6,1
40 — 44	5,4	4,6
45 — 49	5,6	5,3
50 — 54	4,6	3,8
55 — 59	5,7	6,1
60 — 64	5,4	9,5
65 — 69	6,0	7,2
70 — 74	5,4	11,4
75 — 79	4,3	9,1
80 — 84	2,6	5,0
85 — 89	0,9	1,5
90 — 94	0,16	0,4
95 — 100	0,04	»
	100,00	100,00

Il résulte des recherches du même auteur (*op. cit.*, p. 115) que, dans la ville de Francfort :

	Parmi les chrétiens.		Parmi les juifs.	
Le quart de la population succombe à	6 ans	11 mois	à 28 ans	3 mois
La moitié de la population.........	36	6	53	1
Les trois quarts de la population....	59	10	71	0

L'accroissement annuel de la population a été en France :

De 1841 à 1846........	de 0,68 sur 100 habitants.
De 1846 à 1851........	de 0,21

Pour la population juive, cet accroissement annuel est

En Hollande.....................	de 1,4
En Prusse.......................	1,8
Dans la Bavière rhénane............	2,1
En Suisse.......................	3,1
En Belgique.....................	4,1
En Algérie......................	5,3

Il suit de là que l'accroissement de la population juive est à celui de la population française en France

En Hollande, comme	2 à 1
En Prusse et dans la Bavière rhénane, comme	3 à 1
En Suisse, comme	4 à 1
En Algérie, comme	7 à 1

VI. — RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS.

De l'ensemble des faits qui précédent, nous croyons pouvoir déduire les conclusions générales suivantes :

1° Il n'est nullement prouvé que les diverses races humaines soient cosmopolites, comme on l'avait cru jusqu'ici, et un grand nombre de faits tendent même à établir le contraire ;

2° La faculté d'acclimatement hors du pays de provenance varie selon la race, et cette variété se traduit par des différences correspondantes dans la proportion des malades et des morts de chaque race ;

3° Il n'est pas démontré que l'Européen, *à l'état d'agriculteur*, puisse se perpétuer dans les pays chauds de l'hémisphère nord ;

4° L'acclimatement de l'Européen semble s'effectuer avec beaucoup moins de difficulté dans un très-grand nombre de localités situées dans la région chaude et même tropicale de l'hémisphère sud ;

5° L'Européen supporte beaucoup mieux les migrations dans les pays froids que les migrations dans les pays chauds ;

6° La race nègre paraît ne pas s'acclimater dans le midi de l'Europe, ni même dans le nord de l'Afrique, où elle ne se maintient que par des immigrations incessantes ;

7° Il n'est pas démontré que la race nègre puisse se perpétuer dans les Antilles anglaises et françaises, à Bourbon, à Maurice, ni dans l'île de Ceylan, bien que ces îles soient situées entre les tropiques ;

8° La race nègre paraît s'acclimater dans les provinces du sud des États-Unis d'Amérique ;

9° Dans les provinces du nord des États-Unis, la race nègre dépérit, en même temps qu'elle y fournit un énorme tribut à l'aliénation mentale ;

10° La race juive s'acclimate et se perpétue dans tous les pays;

11° La race juive obéit à des lois statistiques de naissance, de maladies et de mortalité complétement différentes de celles auxquelles sont soumises les autres populations au milieu desquelles elle vit.

DES PHÉNOMÈNES D'HYBRIDITÉ

DANS LE GENRE HUMAIN

PAR LE DOCTEUR

Paul BROCA

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine, Chirurgien des hôpitaux de Paris
Secrétaire de la Société d'Anthropologie, etc.

(Suite et fin (1).

§ 3. *Exemples tendant à prouver que les croisements de certaines races humaines ne sont pas eugénésiques.*

Nous avons cherché à établir, dans la première partie de ce travail, que certains métis humains possèdent une fécondité illimitée, soit dans leurs alliances directes, soit dans leurs croisements de retour vers l'une ou l'autre des races mères, et nous en avons conclu que l'hybridité eugénésique existe réellement dans le genre humain.

Nous allons maintenant examiner les résultats de certains croisements plus disparates, et passer en revue un groupe de faits, d'où il semble permis de conclure que tous les métis humains ne sont pas eugénésiques.

Disons d'abord en quoi le phénomène de l'hybridité eugénésique ou non-eugénésique peut concourir à la solution de la grande question qui s'agite entre les monogénistes et les polygénistes.

(1) Voir le numéro VIII du *Journal de physiologie*, 1859, p. 601. Ce travail fait suite au mémoire de M. Broca *sur l'Hybridité*. Voy. *Journal de physiologie*, 1858, p. 433 et 684, et 1859, p. 218 et 345.

Ce qui, chez les animaux en général, caractérise l'hybridité eugénésique, c'est la fécondité illimitée des métis de premier sang *entre eux*. Il n'est d'ailleurs pas nécessaire que les espèces mères soient aussi fécondes dans leurs unions croisées que dans leurs unions directes, ni que les métis soient aussi productifs que leurs parents, ni qu'ils leur soient égaux en taille, en force, en longévité, etc. Supposons, par exemple, que la louve conçoive plus difficilement avec le mâtin qu'avec son propre mâle; supposons même que ce croisement ne soit efficace que par exception; qu'il réussisse seulement une fois sur dix, au lieu de réussir à peu près constamment, comme cela a lieu dans l'accouplement des animaux de même espèce; il suffira que, dans ce dixième cas, les métis soient bien féconds pour que le croisement soit déclaré eugénésique. Supposons encore que les chiens-loups hybrides de premier sang ne fassent entre eux que des portées de deux à trois petits, c'est-à-dire deux fois moins nombreuses que les portées ordinaires des chiens ou des loups; il en résultera que cette race intermédiaire pullulera deux fois moins rapidement que les espèces pures; mais, pourvu que la fécondité des métis ne descende pas au-dessous du degré nécessaire à la conservation de la race, pourvu que celle-ci puisse réparer ses pertes à chaque génération, le croisement sera encore eugénésique, et il ne cesserait pas de l'être, quand même les métis seraient deux fois plus faibles que leurs parents et auraient la vie deux fois plus courte.

Ainsi, lorsqu'un physiologiste veut démontrer l'existence de ce degré d'hybridité que nous avons appelé l'hybridité eugénésique, il choisit dans les cadres zoologiques deux espèces dont la distinction soit incontestée, il les croise, étudie leurs métis, et s'ils sont indéfiniment féconds, cela lui suffit pour affirmer que l'hybridité est eugénésique, c'est-à-dire que la définition physiologique de l'*espèce* est inacceptable. Mais lorsqu'un zoologiste, examinant deux races d'animaux dont la détermination spécifique est encore en litige, cherche à établir que ces deux races ne sont que des variétés d'une même espèce, et lorsque, pour atténuer la gravité des caractères anatomiques différentiels que signalent ses adversaires, il invoque l'analogie physiologique révélée par l'étude des croisements, on a le droit d'attendre de lui autre chose que la démonstration partielle exigée dans le cas précédent. Il faut d'abord qu'il prouve que le croi-

sement des deux races constitue un cas d'hybridité eugénésique; car si les métis n'étaient pas indéfiniment féconds entre eux, il serait certain que ces deux races ne sont pas de la même espèce. Ce premier point établi, il ne pourra rien conclure encore, puisque des animaux d'espèces différentes peuvent engendrer des métis eugénésiques. Il doit donc analyser d'une manière complète tous les phénomènes de la reproduction et prouver qu'ils sont exactement les mêmes dans les deux races mères et dans la race hybride. Ce n'est plus seulement l'analogie sexuelle, c'est l'identité sexuelle qu'il doit mettre en évidence, car au point de vue où il se place, il ne suffit pas que les deux races en question soient homœogénésiques à un degré quelconque, il faut qu'elles soient tout à fait homogènes, et la moindre différence génitale deviendrait un argument contre la thèse qu'il soutient. Si les métis, quoique bien féconds, l'étaient moins que leurs parents, ou si ceux-ci l'étaient à des degrés inégaux, ou s'ils l'étaient moins dans leurs croisements que dans leurs alliances directes, ou si enfin l'étude de ces croisements dévoilait toute autre inégalité fonctionnelle, il serait fort probable que les deux races n'appartiennent pas à la même espèce. Il en serait de même si les métis étaient moins forts ou moins vivaces que les individus de race pure, ou si l'un des croisements était plus productif que le croisement inverse, comme cela s'observe dans certains cas d'hybridité qui se rapprochent plus ou moins de l'hybridité *unilatérale*. L'existence d'un seul de ces phénomènes prouverait que les deux races ne sont pas homogènes, et permettrait par conséquent de penser qu'elles ne sont pas de même espèce.

Les monogénistes qui ont fait reposer la démonstration de l'unité de l'espèce humaine sur le caractère physiologique de la fécondité des croisements n'ont pas tenu compte de ces éléments. Ils se sont bornés à dire que toutes les races pouvaient produire des métis; que tous ces métis étaient féconds; et, quand même ces deux assertions seraient parfaitement exactes, la conclusion qu'ils en ont tirée serait sujette à contestation, jusqu'à ce qu'ils eussent démontré que l'étude des métis ne révèle absolument aucune inégalité génitale entre les races mères.

Mais que deviendrait leur argumentation s'il était prouvé que tous les croisements ne sont pas eugénésiques, c'est-à-dire

que certains métis ne sont pas indéfiniment féconds entre eux, que d'autres métis paraissent déjà à peu près stériles entre eux dès la première génération, qu'enfin certaines races sont tellement peu homœogénésiques que la naissance même des métis de premier sang est plus ou moins exceptionnelle? Si une seule de ces propositions venait à être établie sans réplique, les monogénistes n'auraient pas à se féliciter d'avoir fait appel à la physiologie. Ils auraient fourni une arme terrible à leurs adversaires, et leur doctrine serait frappée à mort sur le terrain qu'ils ont eux-mêmes choisi.

Les faits que je vais exposer tendent à prouver qu'on s'est grandement trompé en considérant tous les croisements humains comme eugénésiques. Obligé de m'en rapporter à des témoignages qui n'ont peut-être pas toujours toute la précision désirable, je devrai plus d'une fois laisser planer des doutes sur mes conclusions, mais il résultera du moins de cette esquisse, jusqu'à plus ample informé, que l'étude de l'hybridité est loin d'être favorable à la doctrine des monogénistes.

Nous examinerons à la fois les métis sous le rapport de la fécondité et sous le rapport de la validité physique ou morale, car, au point de vue qui nous occupe, il suffirait que certains métis fussent inférieurs aux deux races mères sous le rapport de la longévité, de la vigueur, de la santé ou de l'intelligence, pour rendre fort probable que ces deux races ne sont pas de même espèce.

Lorsqu'un monogéniste est invité à démontrer que tous les croisements des races humaines sont eugénésiques, le premier exemple qu'il cite ordinairement est celui des mulâtres d'Amérique, issus de l'union des colons d'Europe et des nègres africains. Cet exemple, qu'on a longtemps considéré comme décisif, ne serait pas sans réplique, puisqu'il existe des races bien plus différentes des nôtres que ne sont les races de la côte occidentale d'Afrique; mais il s'agit avant tout de savoir s'il est bien vrai que tous les mulâtres américains soient des métis eugénésiques.

Il y a d'abord ce premier fait, que l'union du nègre et de la blanche est très-souvent stérile, tandis que l'union du blanc et de la négresse est parfaitement féconde. Cela tendrait à établir entre ces deux races une espèce d'hybridité analogue à celle qui existe entre les chèvres et les moutons, et que nous avons

désignée sous le nom d'hybridité unilatérale (1). M. le prof. Serres, à qui la gravité d'un pareil fait ne pouvait échapper, en a donné l'explication suivante :

« Un des caractères de la race éthiopique (2) réside dans « la longueur du membre génital comparé à celui de la race « caucasique. Cette dimension coïncide avec la longueur du « canal utérin chez la femme éthiopienne, et l'une et l'au- « tre ont leur cause dans la conformation du bassin chez le « nègre.

« Or, il résulte de cette disposition physique que l'union de « l'homme caucasique avec la femme éthiopienne est facile et « sans nul inconvénient pour cette dernière. Il n'en est pas de « même de celle de l'Éthiopien avec la femme caucasique ; la « femme souffre dans cet acte, le col de l'utérus est pressé « contre le sacrum, de sorte que l'acte de la reproduction « n'est pas seulement douloureux, *il est le plus souvent infé- « cond.* »

Cette explication, quoique basée sur un caractère anatomique parfaitement exact, est loin d'être satisfaisante, mais nous l'avons reproduite pour montrer que l'un des monogénistes les plus éminents de notre époque, et aussi l'un des mieux renseignés, a admis comme un fait parfaitement authentique que l'union des nègres avec les femmes de race caucasique est très-souvent stérile.

M. Theodor Waitz, auteur d'un savant traité d'anthropologie, dont le premier volume est tout entier consacré à l'étude des doctrines générales, a examiné avec soin la question des croisements de races, en s'efforçant de concilier les résultats de ces croisements avec le système des monogénistes. Il a néanmoins été obligé d'admettre, d'après les documents nombreux qu'il a rassemblés, que dans beaucoup de cas les métis sont faibles et mal constitués. Ainsi, au Sénégal, les métis de Foulahs et de Nègres sont plus beaux et plus intelligents que ces derniers, mais il y a parmi eux beaucoup de bègues, d'aveugles-nés, de bossus et d'idiots. Les enfants nés des Arabes et des femmes du Darfour sont débiles et pour la plupart peu vivaces, et l'au-

(1) Voy. *Journal de Physiologie*, 1859, p. 225.

(2) Serres, *Rapport sur les résultats scientifiques du voyage de circumnavigation de l'Astrolabe et de la Zélée*, lu à l'Academie des Sciences le 27 septembre 1841 (*Comptes rendus*, t. XIII, p. 648).

teur ajoute que *les enfants nés d'une Européenne et d'un Nègre sont rarement robustes* (1).

Il paraît donc résulter de ces divers renseignements que l'union du nègre et de la blanche est peu féconde, et que les produits qui en naissent de loin en loin sont peu vigoureux et peu vivaces. Toutefois, nous n'admettrons cette conclusion qu'avec réserve, parce que les unions avouées des nègres avec les femmes blanches sont assez rares, et que les auteurs qui en ont parlé n'ont pu se baser que sur un petit nombre de faits.

Le croisement inverse entre le blanc et la négresse est au contraire extrêmement fréquent, et on sait qu'il est tout aussi fécond, à la première génération, que les alliances directes entre individus de même race.

On sait également que les mulâtres et les mulâtresses sont bien féconds dans leurs croisements de retour avec les deux races mères. Le grand nombre des individus de toute nuance qu'on désigne sous les noms de *quarterons*, *quinterons*, *tercerons*, *griffes*, *marabous*, *capres*, etc., et sous le nom collectif de *sang-mêlé*, est là pour en témoigner. L'hybridité des blancs et des nègres est donc au moins égale à celle que nous avons décrite chez les animaux sous le nom d'*hybridité paragénésique*. Mais il y a lieu de se demander si elle est eugénésique, c'est-à-dire si les mulâtres et les mulâtresses de premier sang sont indéfiniment féconds *entre eux*.

On conçoit qu'ici il serait imprudent de s'en rapporter à des observations superficielles, et on conçoit en outre que les observations positives doivent être bien difficiles à recueillir. Les mulâtres de premier sang ne sont pas une caste définie et circonscrite comme les blancs et les nègres de race pure. Leurs alliances directes ne sont pas très-communes. Les mulâtresses s'unissent de préférence soit avec les blancs, soit avec les métis plus blancs qu'elles. Les mulâtres sont donc obligés pour la plupart de s'allier soit avec les négresses, soit avec les femmes issues des croisements de retour vers la race nègre. Il y a néanmoins un assez bon nombre d'unions entre les métis de

(1) Theodor Waitz (de Marburg), *Anthropologie der Naturvölker*. Leipzig, 1859, in-8. Bd. I, s. 203. — Mollien, *Voy. dans l'intérieur de l'Afrique*; Raffenel, *Voy. dans l'Afrique occidentale*, 1846, p. 51; Mohamed-el-Tounsy, *Voyage au Darfour*, trad. Jomard. Paris, 1845, in-8, p. 277.

premier sang, mais les individus nés de ces unions, c'est-à-dire les premier sang de la seconde génération, n'ont pas plus de chances de s'allier entre eux que n'en avaient ceux de la première. Le nombre des individus de premier sang doit donc décroître rapidement de génération en génération, et il en résulte que, quand même ces métis seraient indéfiniment féconds entre eux, on ne pourrait trouver que par exception des mulâtres issus en droite ligne à la 3ᵉ ou à la 4ᵉ génération de l'union directe et exclusive des métis de premier sang.

Pour donner à la question qui nous occupe une solution rigoureuse, il faudrait pouvoir étudier pendant plusieurs générations une population uniquement composée de mulâtres de *premier sang*. Cette expérience ne pourra jamais être faite. On trouve bien dans l'île d'Haïti un état dont la population est presque entièrement composée d'hommes de couleur. C'est la jeune république dominicaine. Mais ces hommes de couleur sont des métis de toute nuance, et quand même cette nation hybride se maintiendrait en pleine prospérité pendant plusieurs générations, dans l'avenir inconnu, la fécondité illimitée des métis de premier sang *entre eux* ne serait pas démontrée.

On est donc réduit, à défaut d'une expérimentation physiologique analogue à celle que les monogénistes exigent lorsqu'il s'agit de prouver que le croisement de deux espèces animales est ou n'est pas eugénésique, on est réduit, disons-nous, à recueillir les impressions ou plutôt les appréciations des observateurs. La plupart de ces appréciations ne peuvent être qu'approximatives, car elles manquent de base fixe. On ignore absolument quelle est la proportion relative des mulâtres de premier sang qui s'allient entre eux, et de ceux qui se croisent soit avec les autres métis, soit avec les individus de race pure, et on ne peut savoir quelle devrait être, dans une population donnée, la proportion normale de ces mulâtres, s'ils étaient parfaitement féconds *entre eux*. Dès lors il devient très-difficile de dire si le nombre des mulâtres issus en droite ligne des métis de premier sang est égal à la proportion normale, ou s'il lui est inférieur; de telle sorte que, s'ils étaient seulement un peu inférieurs à leurs parents sous le rapport de la fécondité, si même ils leur étaient inférieurs de moitié, le fait pourrait passer tout à fait inaperçu. La stérilité relative de ces métis ne deviendrait évidente que si elle était voisine de la stérilité absolue. Entre ce

degré d'infécondité et la fécondité parfaite, il y a une foule de degrés intermédiaires difficiles à reconnaître et plus difficiles encore à prouver.

Le premier observateur français qui ait nié la fécondité des mulâtres est M. Jacquinot, auteur de la partie zoologique du *Voyage au pôle sud et dans l'Océanie*. Nous croyons devoir rapporter ici quelques passages de son ouvrage. Après avoir parlé du croisement des espèces animales, M. Jacquinot continue en ces termes (1) :

« Il en est de même dans le genre humain. Là, les espèces sont très-voisines, et suivant le principe émis plus haut, « que plus deux espèces sont voisines plus le produit a de chances pour être fécond, » les métis qui en sortent paraissent jouir d'une certaine fécondité, mais qui, de même que chez les animaux, n'est pas absolue. Comme ces derniers, ils rentrent dans les espèces mères en s'accouplant avec elles; mais il en existe toujours un certain nombre, car, indépendamment de leur fécondité relative, de nouveaux sont sans cesse produits par l'union de deux espèces mères...

« En voyant dans nos colonies une population de mulâtres se produire et se renouveler sans cesse, on n'a point songé à mettre en doute leur fécondité; elle est très-bornée cependant. D'un côté, les mulâtres disparaissent à chaque instant dans l'une ou l'autre des espèces mères, et si leurs accouplements avaient lieu constamment entre eux, ils ne tarderaient pas à s'éteindre...

« Dans une colonie, c'est-à-dire dans une île ou une partie du continent d'une médiocre étendue peuplée de nègres et de blancs depuis plusieurs siècles, la plus grande partie de la population devrait être composée de mulâtres...

« Or il n'en est pas ainsi, et quel que soit le nombre des mulâtres aux colonies, la prédominance des espèces nègre et caucasique n'en est pas moins certaine... Du reste, c'est un fait connu des personnes qui habitent les colonies, que les femmes blanches et les négresses sont en général très-fécondes, et qu'il n'en est pas ainsi des mulâtresses...

« Nous croyons être le premier à signaler cette stérilité chez les métis des espèces humaines. Il ne nous a point été donné de recueillir des observations précises, positives, basées sur des chiffres; mais nous pensons qu'elles ne se feront pas attendre, et qu'il suffit d'avoir éveillé l'attention des observateurs. »

L'aveu qui termine ce passage en atténue singulièrement la portée. M. Jacquinot, n'ayant pas séjourné longtemps dans les nombreux pays qu'il avait visités, n'avait pu recueillir que des

(1). *Voyage au pôle sud et dans l'Océanie sur l'Astrolabe et la Zélée*, sous le commandement de Dumont-d'Urville, pendant les années 1837 à 1840; *Zoologie*, par M. Jacquinot, commandant de la *Zélée*. Paris, 1846, in-8, t. II, p. 91-93.

observations superficielles sur une question qui exige de longues et minutieuses recherches. Mais M. Nott, l'un des anthropologistes les plus éminents de l'Amérique, était mieux placé pour étudier ce sujet. Vivant dans un pays où les races caucasiques et les races éthiopiennes sont très-mélangées, appelé, par sa profession de médecin, à pénétrer dans les familles et à recueillir sur un grand nombre d'individus des renseignements précis, il arriva à des conclusions parfaitement conformes aux idées de M. Jacquinot. Son premier essai sur l'hybridité parut en 1842. C'était une courte notice qui n'eut alors aucun retentissement; nous n'avons pu la consulter, car elle ne se trouve dans aucune bibliothèque de Paris (1). M. Jacquinot, dont l'ouvrage parut seulement en 1846, n'avait certainement pas connaissance de ce travail; on remarquera d'ailleurs que ses observations avaient été recueillies de 1836 à 1840, avant que M. Nott eût fait connaître les siennes. Ce qui nous préoccupe ici, ce n'est pas la question de priorité, mais ce fait, bon à constater, que deux observateurs distingués, étudiant le même sujet dans des pays différents, ont été conduits en même temps, à l'insu l'un de l'autre, à émettre les mêmes idées sur la stérilité relative des mulâtres.

Dans son mémoire de 1842, M. Nott avait émis les propositions suivantes dont nous empruntons le texte à une publication ultérieure (2) :

1° Les mulâtres vivent moins longtemps que toute autre classe d'hommes;

2° Leur intelligence est intermédiaire entre celle des blancs et celle des nègres;

3° Ils résistent moins que les blancs et les nègres aux travaux pénibles;

4° Les mulâtresses sont délicates et sujettes à diverses affections chroniques; elles sont mauvaises nourrices et sujettes à l'avortement; généralement, leurs enfants meurent jeunes;

5° Les mulâtres et les mulâtresses sont moins prolifiques

(1) Nous ne connaissons même pas exactement le titre de ce mémoire de 1842. L'auteur publia en 1844 un mémoire intitulé : *Natural History of the Caucasian and Negro Races*, Mobile 1844. Il y reproduisit ses idées sur l'hybridité humaine. Nous n'avons pu nous procurer ce second travail.

(2) J. C. Nott, *Hybridity of Animals, viewed in connection with the Natural History of Mankind*. Dans les *Types of Mankind* de MM. Nott et Gliddon, Philadelphie, 1854. in-8, chap. XII, p. 373.

lorsqu'ils s'allient entre eux que lorsqu'ils s'allient avec les races mères;

6° Les enfants du nègre et de la femme blanche tiennent plus du nègre que ceux du blanc et de la négresse;

7° Les mulâtres, comme les nègres, jouissent d'une immunité extraordinaire à l'endroit de la fièvre jaune, sans acclimatation préalable.

Les propositions 1, 3, 4 et 5 sont les seules qui se rattachent directement à notre sujet. Elles confirment et aggravent même, à certains égards, les assertions de M. Jacquinot; mais elles ont été contestées, et M. Nott lui-même a reconnu la nécessité d'en restreindre l'application. Il avait recueilli ses observations dans la Caroline du Sud; c'était là qu'il avait constaté le peu de fécondité et le peu de longévité des mulâtres. Ayant changé de résidence, il constata des résultats tout différents. A Mobile, à la Nouvelle-Orléans, à Pensacola, villes placées sur le golfe du Mexique, il trouva parmi les mulâtres bon nombre d'exemples de grande longévité et de fécondité bien manifeste, non-seulement dans leurs alliances croisées, mais encore dans leurs alliances directes. Quelle pouvait être la cause de ce contraste? M. Nott se demanda si la différence des résultats ne dépendait pas de la différence des éléments ethnologiques qui avaient pris part aux croisements. Tous les Européens qui ont colonisé l'Amérique n'appartenaient pas à la même race. On sait que les races caucasiques se divisent naturellement en deux groupes: les races blondes, aux yeux gris ou bleus, à la peau très-blanche, aux cheveux de couleur claire, et les races brunes, au teint plus foncé, aux yeux et aux cheveux bruns ou noirs. Les premières occupent surtout l'Europe septentrionale; les autres prédominent dans l'Europe méridionale. Il y a donc un peu moins de disparité ou, suivant l'expression de M. Nott, un peu plus d'affinité entre les européens du Sud et les nègres qu'entre ceux-ci et les européens du Nord, et si l'on apprenait que le croisement réussit mieux dans le premier cas que dans le second, il n'y aurait pas lieu de s'en étonner. Or, la Caroline du Sud où les mulâtres réussissent mal, a été colonisée par les Anglo-Saxons, tandis que le littoral du golfe du Mexique, où les mulâtres réussissent beaucoup mieux, a été colonisé par les Français (Louisiane) et par les Espagnols (Florides).

Telle est l'explication adoptée par M. Nott. Tout en mainte-

nant ses conclusions sur les métis issus des négresses et des hommes de race germanique, il pense qu'elles ne sont pas applicables aux mulâtres dont les pères appartiennent à une race caucasique plus ou moins brune. Des différences analogues s'observent souvent chez les animaux dans les croisements où l'on met en présence des espèces plus ou moins rapprochées. Toutefois, avant d'accepter l'explication de M. Nott, il est bon de chercher si les faits qu'il signale ne pourraient pas s'expliquer autrement.

La Caroline du Sud, comprise entre les 32e et 35e parallèles N., sous la latitude de l'Algérie, est placée en dehors de la zone où vivent les nègres d'Afrique : la Nouvelle-Orléans, Mobile et Pensacola sont situées plus près du tropique, entre le 30e et le 31e parallèle, et on trouve en Afrique, dans le Sahara septentrional, au sud de l'Algérie, quelques peuplades de nègres qui vivent sous cette latitude depuis un temps immémorial. Quoique le climat ne dépende pas seulement de la latitude, il est permis de croire que les nègres doivent s'acclimater plus facilement sur le littoral du golfe du Mexique que dans les régions plus septentrionales. Or, on sait que des hommes transplantés dans un climat très-différent de celui où prospère leur race, peuvent, par ce seul fait, perdre une partie de leur fécondité. Il n'en est pas toujours ainsi ; toutefois, il suffit que cela ait lieu quelquefois pour qu'on soit en droit de se demander si la différence signalée par M. Nott entre les mulâtres de la Caroline et ceux de la région du golfe ne tiendrait pas à cette cause.

Mais cette interprétation est en opposition avec deux ordres de faits. D'une part, les nègres et les négresses de la Caroline du Sud sont parfaitement féconds entre eux (1). Le climat de ce

(1) En dix ans, de 1840 à 1850, le nombre des esclaves de la Caroline du Sud s'est accru de 56,786. Il y en avait 327,934 en 1840, et 384,720 en 1850. C'est une augmentation de plus de 17 pour 100. Les esclaves de toutes nuances sont compris dans ces relevés, mais les nègres de pur sang sont en très-grande majorité, et il est extrêmement probable que c'est par eux exclusivement que s'est accru le nombre des esclaves. Le nombre des métis ne peut être apprécié par les statistiques. Il serait d'ailleurs impossible de distinguer dans les relevés les métis nés de l'union des mulâtres avec les mulâtresses, de ceux qui naissent continuellement du croisement des blancs avec les négresses. Il semble donc que les relevés statistiques ne puissent jeter aucun jour sur la question de savoir si la population mulâtre se maintient ou non par elle-même. Mais il y a une classe particulière d'hommes de couleur qui est l'objet d'une attention inquiète de certains gouvernements, et ceux-ci constatent avec satisfaction qu'elle diminue d'une manière notable. C'est la classe des hommes de couleur affranchis et jouissant de certains droits civiques fort gênants pour les États à escla-

pays n'a pas porté atteinte à leurs facultés génératrices, et il n'y a pas de raison pour que leur alliance avec une race blanche parfaitement acclimatée dans le même pays, donne des métis moins bien acclimatés que leurs parents. Le peu de vitalité et le peu de fécondité de ces métis ne peut donc être attribué à l'influence des milieux où ils ont été élevés.

D'une autre part, un résultat semblable à celui que M. Nott a signalé dans la Caroline du Sud, paraît s'être produit également à la Jamaïque, sous le 18e parallèle, qui correspond à peu près à la latitude du Sénégal et de Tombouctou. Cet île est la plus méridionale des Grandes-Antilles. Elle est située au sud de Cuba, d'Haïti et de Porto-Rico, où les nègres et les mulâtres réussissent parfaitement; mais ces dernières îles ont été colonisées par les Français et les Espagnols, tandis que la Jamaïque est une colonie *anglaise* (1). Les mulâtres de la Jamaïque ont donc la même origine ethnologique que ceux de la Caroline, et les renseignements suivants, empruntés à l'histoire

ves. Il fut un temps où l'affranchissement des hommes de couleur ne souffrait aucun obstacle; le nombre des affranchis ou de leurs descendants s'accroissait alors rapidement. Beaucoup de blancs donnaient la liberté à leurs enfants naturels; la voix du sang l'emportait sur les considérations *politiques et sociales*. C'est pourquoi on éprouva le besoin de faire des lois restrictives contre cette émancipation de plus en plus inquiétante. Depuis lors la caste des affranchis a commencé à décroître. Ils ne peuvent s'allier avec les blancs, qui les dédaignent; ils se gardent bien de s'allier avec les esclaves; ils sont donc obligés de s'allier exclusivement entre eux. Voilà donc une circonstance qui permet d'apprécier le degré de fécondité de ces métis. Le recensement de Charleston portait en 1830 le nombre des affranchis et de leurs descendants à 2,107 ; en 1848, ce nombre s'est trouvé réduit à 1,492; diminution, 615 sur 2,107, c'est-à-dire plus de 29 pour 100. Le *Charleston Mercury* publia ces chiffres pour montrer que la caste des affranchis ne pouvait inspirer aucune inquiétude à la législature de la Caroline du Sud, et que le gouverneur poussait trop loin le zèle en proposant l'expulsion de cette caste. Une décroissance aussi énorme dépend sans doute en grande partie du petit nombre des naissances. Il y a bien aussi une autre circonstance qui a pu contribuer à réduire la caste : c'est que tout individu affranchi ou descendant d'affranchi, qui sort de l'État, n'y peut plus rentrer; mais cela n'explique certainement que la moindre partie du déchet. (Voy. *Charleston Medical Journal*, mai 1851, n° 3, vol. VI, p. 381.)

(1) Les premiers Européens établis à la Jamaïque furent des Espagnols ou des Portugais. Mais l'île fut conquise en 1655 par les Anglais, et *tous les anciens colons* se retirèrent emportant la plus grande partie de leurs richesses. Cromwell se hâta de la repeupler; il y déporta un grand nombre de proscrits politiques. En 1659, c'est-à-dire quatre ans après la conquête, il y avait déjà dans l'île 4,500 Européens et 1,400 nègres. En 1670, la population blanche était de 7,500; les esclaves étaient au nombre de 8,000, etc. On voit que la population de la Jamaïque descend exclusivement des colons *anglais* et des nègres esclaves. Quant aux Caraïbes, ils avaient été entièrement exterminés par les Espagnols, un siècle avant l'expulsion de ceux-ci par les Anglais.

de la Jamaïque de Long confirment pleinement l'opinion de M. Nott (1).

« Les mulâtres de la Jamaïque, dit Long, sont en général « bien proportionnés; et les mulâtresses ont de beaux traits. « Ils semblent tenir du blanc plus que du nègre. Quelques-uns « se sont mariés avec des femmes de leur couleur, mais ces « mariages ont été généralement stériles. Ils semblent sous ce « rapport participer de la nature de certains mulets, et être « moins capables de produire entre eux qu'avec les blancs ou « les nègres. Quelques exemples ont pu se rencontrer peut- « être où le mariage de deux mulâtres a produit des enfants « qui ont vécu jusqu'à l'âge adulte: *mais je n'ai jamais en- « tendu parler d'un cas de ce genre* (2).

« Ceux des mulâtres de la Jamaïque dont je parle spéciale- « ment se sont mariés jeunes, ont reçu quelque éducation et « se font remarquer par leur conduite chaste et régulière. Les « observations qu'on fait sur eux ont un grand degré de certi- « tude. Ils ne produisent pas de postérité, quoique aucune « apparence n'indique qu'il fussent inféconds en s'alliant avec « les blancs ou les noirs....

« Si l'on cherche des faits contraires à cette opinion, il « faudra que la mulâtresse ne soit pas soupçonnée d'avoir eu « communication avec un autre homme que son époux mulâtre, « et il resterait encore à savoir si le fils de deux mulâtres « marié avec la fille de deux autres mulâtres pourrait se repro- « duire et former une race durable. »

Un fait aussi grave ne pourrait être accepté sans contrôle. M. Théod. Waitz, que ce fait embarrassait particulièrement, n'a pu y opposer qu'un passage extrait de l'ouvrage publié en 1845, par Lewis, sur les nègres des Indes Occidentales : « Lewis, dit-il, nie expressément la stérilité des mulâtres de la « Jamaïque entre eux, et dit qu'ils sont aussi féconds que les « noirs et les blancs, mais qu'ils sont pour la plupart mous et « faibles, et que, dès lors, leurs enfants ont peu de vitalité (3). »

(1) Long (Edward), *History of Jamaica*. Lond., 1774, in-4, vol. II, p. 235-236, cité dans *Charleston Med. Journal*, 1851, vol. VI, p. 380.

(2) Some examples may possibly have occurred, where, upon the intermarriage of two mulattoes, the woman has borne children, which children have grown to maturity; *but I never heard of such an instance*.

(3) Lewis. — *Journal of a Residence among the Negroes in the West-Indias*, 1845, p. 55-58. — Waitz, *Anthropologie der Naturvölker*. Leipzig, 1859, in-8, Bd. I, s. 206.

Long avait dit qu'il ne connaissait pas un seul cas où les enfants d'un mulâtre ou d'une mulâtresse de la Jamaïque fussent parvenus à l'âge de màturité. Pour réfuter cette assertion, il aurait fallu citer des exemples, ou dire au moins qu'on en connaissait. Or, M. Lewis s'est bien gardé de le faire (1). Il a dit, au contraire, que les enfants nés de semblables alliances avaient *peu de vitalité.* Si cette expression n'implique pas nécessairement l'impossibilité de vivre jusqu'à l'âge adulte, elle tend du moins à faire admettre que les enfants ont peu de chance de parvenir à cet âge, et si l'on songe que le passage précédent est destiné à réfuter les observations de Long, on pourra s'étonner que M. Waitz se soit contenté de si peu. C'est bien la preuve qu'il n'a trouvé aucun document positif en opposition avec le fait signalé par Long.

Ce n'est pas une raison sans doute pour accepter sans réserve les opinions de M. Nott. Avant de se prononcer définitivement, il faudra attendre de nouvelles observations, nombreuses, authentiques et scientifiques. On remarquera néanmoins que la fécondité indéfinie des métis avait été admise comme un axiome; on n'avait pas cru devoir la prouver. On se bornait à dire qu'il y avait beaucoup de mulâtres, sans se demander si cette population croisée se maintenait par elle-même ou par le croisement continuel des deux races mères. Le premier qui a voulu y regarder de plus près a été conduit par ses observations à des résultats qui sont en opposition avec l'opinion générale. A ces observations, qui présentent de sérieuses garanties d'authenti-

(1) La relation de M. Lewis est même, à certains égards, plus grave que celle de Long. Celui-ci a dit que les mulâtres de premier sang sont bien constitués, tandis que Lewis prétend qu'ils sont, pour la plupart, *mous et faibles*; d'où il résulterait que l'infériorité physique de ces métis se manifesterait *même dès le premier croisement.* Nous pensons que cette assertion est inexacte. L'auteur cherchait à expliquer le *peu de vitalité* des enfants des mulâtres; et croyant atténuer la portée de ce fait, il a eu recours à une théorie qui, si elle était fondée, ne ferait au contraire que l'aggraver. D'un autre côté, nous pensons que l'assertion de Long, malgré le correctif qui l'accompagne, est trop générale. S'il était vrai que l'union des mulâtres et des mulâtresses fût toujours infructueuse à la Jamaïque, la chose serait tout à fait évidente et depuis longtemps connue, car la stérilité *absolue* est facile à constater. Mais la stérilité *relative* peut échapper longtemps à l'observation, attendu qu'il y a toujours, dans les races les plus pures, un certain nombre de cas de stérilité sporadique. Il est probable qu'une enquête ultérieure établira seulement pour la Jamaïque des conclusions analogues à celles de M. Nott pour la Caroline du Sud, savoir que les mulâtres de cette île *anglaise* sont moins féconds entre eux qu'avec les blancs ou les noirs, et que leurs descendants directs sont en général moins vivaces et moins féconds que les hommes de race pure.

cité, on ne pourra répondre que par d'autres observations parfaitement positives, et il faudra que ces dernières soient recueillies spécialement dans les pays où la race *germanique* s'est croisée avec les races nègres de l'Afrique occidentale. Les études qu'on pourrait faire dans les colonies françaises, espagnoles ou portugaises seraient ici sans application directe.

Au surplus, les auteurs que nous venons de citer sont loin d'être les seuls qui aient nié la fécondité des mulâtres des Indes Occidentales. Van Amringe, Hamilton Smith assurent que, sans l'union avec les deux races mères, les mulâtres s'éteindraient bientôt. Day dit même expressément que les mulâtres sont rarement féconds entre eux, et M. Waitz, un moment ébranlé par tous ces témoignages, ajoute en note : « La stérilité des mu« lâtres, lorsqu'elle est complète, peut être mise en parallèle « avec ce fait reconnu par Wiegmann chez les plantes, que les « hybrides de types intermédiaires entre les deux espèces mères « sont stériles, tandis que ceux qui sont semblables à l'une ou « l'autre espèce sont féconds (1). »

Il paraît résulter des faits et des témoignages précédents : 1° que les métis de la race germanique et des races éthiopiennes ont peu de fécondité ; 2° qu'ils sont inférieurs sous ce rapport aux métis nés du commerce des négresses avec les hommes appartenant aux races caucasiques plus ou moins brunes.

Ces derniers métis existent en grand nombre dans la plupart des Antilles, dans l'Amérique du Sud, dans l'Amérique Centrale, au Mexique, dans la partie des États-Unis qui avoisine le golfe du Mexique, à Maurice, à Bourbon, au Sénégal. Tous ces pays ont été colonisés par les Français, les Espagnols ou les Portugais. Les mulâtres qui y sont nés sont féconds dans leurs croisements de retour comme les mulâtres d'origine germanique ; de plus, ils sont féconds entre eux au moins à la première génération. Sont-ils *aussi* féconds dans ces alliances directes que dans leurs alliances croisées ? Leurs enfants s'élèvent-ils aussi bien que les autres ? Enfin, ces enfants, alliés entre eux, sont-ils féconds à leur tour, ainsi que leurs descendants ? Ces diverses questions sont encore entièrement douteuses. Elles ne pour-

(1) Waitz, *loc. cit.*, p. 205. — Van Amringe, *Investigation of the Theories of the Natural History of Man.* — Ham. Smith, *Natural History of the Human Species*, 1848. — Day, *Five Years' Residence in the West-Indies*, 1852, vol. I, p. 294.

ront être résolues qu'après une longue série d'observations recueillies non par des gens du monde, mais par des hommes de science; non par des voyageurs qui jettent en passant un regard superficiel sur les populations, mais par des observateurs, et principalement par des médecins fixés au milieu de ces populations. En attendant, voici un document que j'extrais encore du savant ouvrage de M. Waitz, d'après Seemann: « Les « métis de nègres et de blancs à Panama sont bien féconds entre eux, mais leurs enfants s'élèvent difficilement, tandis que « les familles de race pure font des enfants moins nombreux, « mais qui se développent bien (1). » Les européens de Panama sont d'origine espagnole. La fécondité des métis de premier sang entre eux est clairement indiquée dans ce passage, mais il est permis de concevoir des doutes sur celle de leurs descendants.

Les croisements des nègres et des européens ne sont pas les seuls dont les résultats aient paru défectueux aux observateurs.

« Les métis, dit M. Boudin (2), sont très-souvent inférieurs « aux deux races mères, soit en vitalité, soit en intelligence, soit « en moralité.

« Ainsi les métis de Pondichéry, connus sous le nom de « Topas, fournissent une mortalité beaucoup plus considérable « non-seulement que les Indiens, mais encore *que les Européens*, quoique ces derniers meurent incomparablement plus « dans l'Inde qu'en Europe. Il y a longtemps déjà que la *Revue* « *coloniale* a publié sur ce point des documents positifs. Voilà « pour la vitalité.

« A Java, les métis de Hollandais et de Malais sont telle- « ment peu intelligents qu'on n'a jamais pu prendre parmi eux « un seul fonctionnaire, ni un seul employé. Tous les historiens « hollandais sont d'accord sur ce point. Voilà pour l'intelli- « gence.

« Les métis de nègres et d'indiens connus sous le nom de « *Zambos* au Pérou et au Nicaragua, sont la pire classe de ci- « toyens. Ils forment à eux seuls les quatre cinquièmes de la

(1) Seemann. — *Reise um die Welt*, 1853, Bd. I, s. 314. — Waitz, *Anthropologie der Naturvölker*. Leipzig, 1858, in-8, Bd. I, s. 207.

(2) *Bulletins de la Société d'Anthropologie*. Procès-verbal de la séance du 1er mars 1860.

« population des prisons. Ce fait, déjà annoncé par Tschudi (1), « m'a été récemment confirmé par M. Squier. Voilà pour la « moralité.

« Il y a cependant certaines qualités physiques qui peuvent « être acquises par le croisement des races. Telles sont les « immunités pathologiques. Les mulâtres des Indes occiden- « tales sont à l'abri de la fièvre jaune, comme les nègres. »

Dans ce passage il n'est pas question de la fécondité des métis. Ce n'était pas l'objet de la discussion. On se demandait seulement si cette opinion assez répandue, que les croisements améliorent les races sous le rapport physique, intellectuel et moral, était conforme à la réalité des faits observés. Voilà pourquoi M. Boudin s'est borné à signaler le peu d'intelligence des métis nés de l'union des Hollandais de Java avec les femmes malaises. Mais dans son *Traité de Géographie médicale* il a émis sur ces métis une assertion bien autrement grave : c'est qu'ils ne peuvent pas se reproduire au delà de la troisième génération (2). Ce fait, annoncé par le docteur Yvan, confirmé depuis par plusieurs témoignages, n'a pas été contesté. M. Waitz emprunte à Grufgörtz quelques détails de plus qui ne sont pas sans intérêt. « Les *Lipplappen*, dit-il (c'est le nom des métis « de Java) ne se reproduisent pas au delà de la troisième géné- « ration. Doux, mous et faibles, ils se développent bien jusqu'à « 15 ans, puis ils s'arrêtent. A la troisième génération il ne font « plus que des filles et celles-ci sont stériles (3). » Ce mode particulier de stérilisation est des plus curieux, et mérite toute l'attention des physiologistes.

(1) Le doct. Tschudi ajoute que « comme hommes, les Zambos sont grandement inférieurs aux races pures. » *Travels in Peru*. Lond., 1847. — G. Pouchet, *De la pluralité des races humaines*. Paris, 1858, in-8, p. 137.

(2) Boudin. — *Géographie médicale*, Paris, 1857, in-8, t. I, Introd., p. XXXIX.

(3) Grufgörtz. — *Reise*, Bd III, s. 288. — Theod. Waitz, *Anthropologie*, 1859, Bd. I, s. 207. — Je trouve dans le *Voyage* de Stavorinus une phrase qui permet d'entrevoir l'explication du fait singulier signalé par M. Grufgörtz. Après avoir donné le chiffre de la population européenne de Batavia, Stavorinus ajoute : « Parmi les Européens « susmentionnés figurent aussi ceux qui sont nés ici de parents européens, parmi les- « quels les femmes forment le plus grand nombre. » (Stavorinus, *Voyage par le Cap de Bonne-Espérance et Batavia à Samarang*, etc., traduit du hollandais. Paris, an VIII, in-8, t. II, p. 283.) Il semble donc que l'influence du climat sur les Européens produirait dans leurs facultés génératrices une modification qui les rendrait peu aptes à engendrer des mâles avec les femmes de leur propre race. Cette modification se transmettrait par voie de génération à leurs descendants croisés. Mais le fait signalé par Stavorinus demande à être vérifié.

Mais il y a lieu de chercher si la stérilité des Lipplappen dépend de leur origine croisée ou de quelque autre condition. Le climat des îles de la Sonde est très-défavorable aux Européens. Les Hollandais ne perpétuent pas leur race à Batavia, et sans se croiser avec les indigènes, ils y deviennent stériles quelquefois dès la seconde génération (1). La stérilité des métis pourrait donc être attribuée à l'influence du climat. Il paraît d'ailleurs résulter d'une communication verbale faite à M. de Quatrefages par le docteur Yvan, que dans d'autres colonies hollandaises du grand archipel Indien, les métis sont bien féconds (2). Il n'est donc pas démontré que la stérilité des Lipplappen soit le résultat de leur hybridité.

M. de Quatrefages, pour expliquer la différence des résultats produits par le croisement des Hollandais et des Malais à Java et dans d'autres colonies hollandaises, a supposé que cette différence était due à l'influence des milieux. Cela est possible, mais il y a un autre ordre d'influence dont il faut aussi tenir compte; c'est la proportion numérique respective des deux races qui se croisent. Là où il y a peu d'Européens, les métis du premier sang sont peu nombreux; ceux qui s'allient entre eux sont bien moins nombreux encore, et les autres se croisent de nouveau avec les deux races mères, surtout avec la race indigène, qui est tout à fait prédominante. Là, au contraire, où la population européenne est considérable, les métis de premier sang sont assez nombreux pour constituer une sorte de caste intermédiaire, et, sans échapper entièrement aux croisements de retour, ils contractent avec leurs pareils presque toutes leurs alliances (3). Dans le premier cas, la plupart des individus

(1) Steen Bille. — *Bericht über die Reise der Galathea*, 1852, Bd. I, s. 376 — Waitz, *loc. cit.*

(2) A. de Quatrefages. — *Du croisement des races humaines*, dans la *Revue des Deux-Mondes*, 1857, t. VIII, p. 162, en note.

(3) Les choses se passent bien autrement en Amérique entre les blancs, les nègres et les mulâtres. Les mulâtres sont esclaves comme les nègres. Un très-grand nombre de mulâtresses deviennent les concubines des blancs, et les mulâtres sont obligés pour la plupart de se contenter des négresses. Il y a donc relativement peu d'unions entre métis de même sang. L'abolition de l'esclavage n'a pu et ne pourra de longtemps modifier sensiblement cet ordre de choses. Le préjugé de la couleur ne s'effacera pas de sitôt, et beaucoup de mulâtresses préféreront devenir concubines des blancs plutôt que femmes légitimes des mulâtres. Dans les Indes Orientales, le préjugé de couleur ou plutôt le préjugé de race n'existe pas. Les blancs ne sont qu'une caste aristocratique; les Malais sont libres comme les métis; ils l'ont toujours été; les métis sont fiers d'avoir du sang européen dans les veines, comme chez nous

de sang mêlé sont plus rapprochés de la race indigène que de la race étrangère, c'est-à-dire que les métis de second sang, de troisième sang, etc., sont beaucoup plus nombreux que les métis de premier sang. Or, à mesure que le croisement de retour s'effectue, l'influence de l'hybridité diminue et s'efface. Dans le second cas, au contraire, la plupart des métis de sang mêlé sont des métis de premier sang (1), soumis bien plus que les autres à l'influence de l'hybridité, et s'il était vrai que l'hybridité eût pour conséquence de diminuer la fécondité, on comprendrait très-bien que la fécondité de la population hybride variât beaucoup suivant la proportion relative des deux races qui l'ont engendrée. Or, Batavia est le plus grand centre de population de l'archipel Indien; c'est là qu'il y a le plus d'Européens; c'est là surtout que les Lipplappen forment une classe distincte, et c'est là précisément qu'on a constaté leur peu de fécondité. Je ne prétends pas que cette interprétation soit exacte; je ne la présente que comme une hypothèse à vérifier. Voici pourtant un fait qui semble lui donner quelque valeur. Je l'emprunte encore à l'important ouvrage de M. Waitz. On sait que les Chinois se sont répandus en grand nombre dans les îles orientales et septentrionales de l'archipel Indien. Ils sont relativement beaucoup moins nombreux à Java et à Sumatra, où leur commerce ne peut soutenir la concurrence avec celui des Hollandais. « Les descendants des Chinois et des femmes malaises dans les îles orientales de l'archipel Indien, dit « M. Waitz, s'éteignent assez promptement, tandis qu'à Java, « *où les Chinois purs sont peu nombreux*, les métis chinois-malais sont au nombre de 200,000 (2). »

Si l'on attribue le peu de fécondité des Lipplappen de Java à l'influence délétère du climat de Java, il est bien difficile d'attribuer la grande fécondité des métis chinois-malais de la même île à la bénignité particulière de ce même climat. D'ailleurs, les îles plus orientales où ces derniers métis ne réussis-

certains bourgeois sont fiers d'avoir des alliances dans la noblesse. Ils forment donc, *dans les centres de population*, une sorte de caste intermédiaire entre celle des blancs et celle des indigènes.

(1) Je n'ai pas besoin de rappeler que l'expression de métis de premier sang désigne non-seulement les individus issus du premier croisement, mais encore les descendants des unions qu'ils contractent *entre eux*.

(2) Waitz, *loc. cit.*, p. 207. L'auteur renvoie à un journal que je n'ai pu consulter : *Zeitschrift der d. Morgenl. Ges.*, VI, 573, et IX, 809, en note.

sent pas ne sont pas plus malsaines que l'île de Java. Il paraît donc résulter des deux faits rapprochés par M. Waitz, que les métis chinois-malais de la Malaisie prospèrent là où il y a peu de Chinois, qu'ils s'éteignent là où il y en a beaucoup, c'est-à-dire que la fécondité de la population hybride augmente à mesure que les conditions propres à favoriser les croisements de retour vers la race malaise se prononcent davantage. Cela reviendrait à dire que les métis de deuxième, de troisième, de quatrième sang, etc., sont plus féconds que les métis de premier sang, chose assurément tout à fait conforme aux lois de l'hybridité chez les animaux. Mais les faits que nous venons d'examiner demandent à être vérifiés et complétés avant de servir de base à une conclusion définitive (1).

Ces exemples des métis de la Malaisie, que nous acceptons seulement sous toutes réserves, tendent à montrer que les résultats du croisement ne dépendent pas exclusivement du degré de proximité des races, car il y a certainement moins de distance zoologique entre les Chinois et les Malais, entre ceux-ci et les Hollandais, qu'entre les nègres d'Afrique et les européens méridionaux. Or, les mulâtres des colonies françaises, portugaises ou espagnoles paraissent doués d'une fécondité bien supérieure à celle des métis hollandais ou chinois de la Malaisie. On sait en outre qu'au Mexique et dans l'Amérique méridionale, l'union des indigènes avec les Portugais ou les Espagnols a donné, dans beaucoup de localités, des métis dont la race se perpétue (2).

(1) M. Gutzlaff, missionnaire de l'Indo-Chine, a été frappé du peu de fécondité des métis nés au Cambodge de l'union de la race indigène avec les immigrants chinois. Le Cambodge est situé au sud-est du Siam, au sud de l'empire d'Anam, entre le 10e et le 14e parallèle. « Il est remarquable, dit-il, que les mariages des femmes indigènes « avec les Chinois sont féconds à la première génération, mais qu'aux générations « suivantes les métis deviennent graduellement stériles, et qu'ils le sont tout à fait « à la cinquième génération. J'en ai vu beaucoup de cas, mais je ne puis expliquer « une pareille dégénération entre des nations si semblables à la fois par leur confor- « mation physique et par leur genre de vie. S'il en était autrement, la race chinoise « aurait dû devenir prédominante, et absorber la race indigène en peu de siècles. Il « n'en a pourtant pas été ainsi, et les innombrables immigrants que la Chine verse « continuellement dans ce pays disparaissent au milieu d'une population clairsemée. » (Gutzlaff, *Geography of the Cochin-Chinese Empire*, dans *Journal of the Royal Geographical Society of London*, vol. XIX, p. 108. Lond., 1849, in-8.)

(2) On ignore, il est vrai, quel est le degré de mélange de ces populations hybrides du Mexique et de l'Amérique méridionale, et les observations relatives à ce croisement sont extrêmement difficiles à faire, car les variétés des métis des divers sangs sont loin d'être aussi apparentes que chez les mulâtres, les quarterons et autres métis

En étudiant l'hybridité chez les animaux, nous avons vu que l'homœogénésie n'est pas toujours exactement proportionnelle au degré de proximité des espèces ; nous rappellerons en particulier que les chabins, ou hybrides du bouc et de la brebis, sont bien supérieurs aux mulets de l'âne et de la jument, quoiqu'il y ait plus de différence entre les chèvres et les moutons qu'entre les chevaux et les ânes (1). Il n'en est pas moins vrai qu'en général, et sauf un certain nombre d'exceptions, les résultats des croisements sont d'autant plus défectueux que les espèces sont plus éloignées. Cela nous conduit à étudier l'hybridité humaine dans les régions où les races les plus élevées se sont trouvées en présence des races les plus inférieures.

Quelles sont les races qui occupent les deux extrémités de la série humaine ? Plusieurs auteurs anglais sont convaincus que la race anglo-saxonne, — ou plutôt la race germanique, — à laquelle ils appartiennent, est la première race de l'humanité. M. Alex. Harvey se plaît même à croire que la Providence l'a créée pour dominer sur toutes les autres (2). Le patriotisme est une vertu qui a droit à nos égards. Nous ne chercherons donc pas à diminuer la satisfaction de nos alliés d'outre-Manche, et nous nous empresserons de déclarer que la race qui a produit Newton et Leibnitz n'est inférieure à aucune.

A l'autre extrémité du monde, et presque aux antipodes de la Grande-Bretagne, les Anglais se trouvent en contact depuis plus d'un demi-siècle avec les races mélanésiennes, et spéciale-

de *nègres* et d'européens. Sous le rapport de la couleur, de la chevelure, des formes du crâne et de la face, les races européennes, surtout les races méridionales, diffèrent infiniment moins des races américaines que des races éthiopiennes, et les caractères intermédiaires des divers métis, même des métis de premier sang, sont beaucoup moins nets dans le premier cas que dans le second. Ainsi les célèbres Paulistas de la province de Saint-Paul, au Brésil, issus de l'union des Portugais et des Indiens, constituent une race vigoureuse, vaillante et même héroïque, quoique féroce et turbulente. Au dire de certains auteurs, le sang européen prédominerait beaucoup chez eux ; d'autres auteurs prétendent, au contraire, qu'ils sont presque entièrement Indiens. D'autres pourront dire, par conséquent, qu'ils sont exactement intermédiaires entre les deux races mères. Mais ces contradictions montrent combien il est difficile d'apprécier le degré de croisement des métis d'Indiens et d'Européens. La question de savoir si les *métis de premier sang* sont indéfiniment féconds *entre eux*, s'ils le sont habituellement ou s'ils ne le sont que par exception, ne pourra donc être résolue par les voyageurs. Les observateurs résidant dans le pays, et spécialement les médecins pourront seuls, par des observations ultérieures, recueillies avec précision, fournir sur ce point des documents exacts.

(1) Voy. *Journ. de Physiologie*, t. II, p. 346-350. Les chabins sont des hybrides eugénésiques, tandis que les mulets proprement dits sont des hybrides dysgénésiques.

(2) *Monthly Journal of Med. Sc.* Edinburg, 1850, in-8, vol. XI, p. 304.

ment avec les Australiens et les Tasmaniens. On peut discuter sur le degré d'infériorité relative de ces deux dernières races, qui diffèrent sensiblement par les caractères physiques (1). Mais on s'accorde généralement à reconnaître qu'elles sont inférieures à toutes les autres, à toutes celles du moins qui se sont trouvées d'une manière permanente en rapport avec les Européens. Celle des Hottentots, qu'on a longtemps placée au dernier degré de l'échelle, leur est notablement supérieure. Les Hottentots, quoique très-réfractaires à la civilisation, ont montré du moins quelque peu de perfectibilité, tandis que les Australiens sont des sauvages absolument incorrigibles. Les Anglais ont fait pour les instruire et les policer les tentatives les plus persévérantes, les mieux dirigées — et les plus inutiles. N'ayant pu réussir sur les adultes, ils ont pris les enfants en bas âge, ils les ont élevés dans les orphelinats avec des enfants européens; ils ont pu ainsi leur apprendre à marmotter quelques prières, à lire et même à écrire, mais en approchant de l'âge de la puberté, les jeunes élèves retombaient sous le joug de leurs instincts sauvages, et ces civilisés d'un jour s'échappaient dans les bois pour y vivre comme leurs parents qu'ils n'avaient jamais connus. Une fois on prit de jeunes Australiens, on les transporta en Angleterre, on les confia aux frères moraves qui ne négligèrent aucun soin pour les perfectionner. « Ils en sont « revenus, dit M. P. Garnot, aussi bruts qu'auparavant. Un pro- « priétaire d'une ferme dans l'intérieur, nous a assuré qu'il « n'avait jamais pu réussir à les employer aux plus simples « travaux de l'agriculture (2). »

Ce qu'on sait des Tasmaniens ne permet guère de les considérer comme supérieurs aux Australiens. Il faut dire toutefois que ces malheureux insulaires de la terre de Van Diémen n'ont pas été l'objet des mêmes soins que leurs voisins de l'Australie. Les Anglais, si humains, si patients avec ces derniers, ont commis sur la race tasmanienne, en plein XIXe siècle, des atro-

(1) Rappelons en particulier que les Australiens ont les cheveux roides et lisses, tandis que les Tasmaniens ont la chevelure laineuse.

(2) *Dict. pittor. d'Hist. natur.*, art. *Homme*. Paris, 1836, gr. in-8, t. IV, p. 11. — M. Garnot, auteur de cet article, a fait le tour du monde par ordre du gouvernement français, en qualité de médecin en chef de la corvette la *Coquille*. — Voy. encore dans le IIIe vol. de l'*Océanie*, de M. de Rienzi, p. 506, l'histoire des deux Australiens Benilong et Daniel, qui, après avoir vécu plusieurs années, libres et choyés, avec les Européens, se dépouillèrent de leurs vêtements et s'en allèrent vivre dans la forêt.

cités exécrables, cent fois plus inexcusables que les crimes jusqu'alors sans rivaux dont les Espagnols du XV[e] siècle se rendirent coupables aux Antilles.

Ces atrocités ont abouti à une extermination en règle (1), motivée, disent les optimistes, par l'insociabilité absolue des Tasmaniens (2). Ce n'est point à nos yeux une circonstance atténuante; mais il résulte réellement de tous les renseignements, que de tous les êtres humains, les Tasmaniens sont, — ou plutôt étaient, — avec les Australiens, les plus rapprochés de la brute.

L'étude des résultats de l'union des Anglo-Saxons avec ces deux races inférieures nous donnera une idée de ce que peuvent produire les croisements les plus disparates de l'humanité.

M. d'Omalius d'Halloy, président du sénat belge, savant vénérable, aussi connu par ses travaux de géologie que par ses travaux d'anthropologie, termine ainsi le septième chapitre de son traité des races humaines :

« Il est remarquable que, quoiqu'un grand nombre d'Euro-

(1) En 1835, les Anglais de l'île Van Diémen entreprirent de se débarrasser pour toujours des indigènes. Une battue régulière fut organisée dans toute l'île, et en peu de temps tous les Tasmaniens, sans distinction d'âge ni de sexe, furent exterminés, à l'exception de 210 individus qui furent transportés dans la petite île Flinders (ou Furneaux) du détroit de Bass. C'était tout ce qui restait d'une race qui, jusqu'à l'arrivée des Anglais, avait occupé sans contestation un territoire presque aussi grand que l'Irlande. Cet épouvantable massacre produisit une horreur profonde dans le Parlement britannique, mais on ne songea même pas à réintégrer sur le sol natal les infortunés débris de la race tasmanienne. On prit pourtant des mesures pour que les déportés de l'île Flinders fussent traités avec humanité et abondamment pourvus de vivres; on leur octroya même les soins de la religion. Cette île a treize lieues de long sur sept de large; l'espace ne manquait donc pas aux proscrits. Néanmoins ces 210 individus, pour la plupart adultes, s'éteignirent rapidement, et le comte de Strzelecki, qui les visita en 1842, n'en trouva plus que 54. En sept ans et quelques mois, il n'était né que 14 enfants. (Strzelecki, *Physical Description of New South Wales and Van Diemen's Land*. London, 1845, in-8, p. 353-57.)

(2) Quelques mois avant l'extermination des Tasmaniens, un habitant de Hobart-Town, récemment établi dans la colonie, écrivit une lettre que M. de Rienzi a reproduite dans le t. III de l'*Océanie*, p. 558. L'auteur prévoyait déjà qu'un conflit était inévitable, et prenait manifestement parti pour les malheureux indigènes. Après avoir dit que ceux-ci marchaient en troupes, mais ne paraissaient avoir ni chef ni même une idée quelconque de gouvernement, il ajoutait : « On a élevé plusieurs de leurs « enfants dans les écoles de Hobart-Town; quand une fois ils étaient parvenus à « l'âge de puberté, un instinct irrésistible les rappelaient dans leurs solitudes. » — Nous ne connaissons pas d'autres renseignements sur les tentatives que les Anglais ont pu faire en Tasmanie pour civiliser les indigènes. Mais ce fait, tout à fait semblable à ceux qui se sont produits en Australie, émane d'une source qui ne peut être suspectée, puisque l'auteur de la lettre est, ainsi que M. de Rienzi, très-favorable aux indigènes.

« péens habitent maintenant dans les mêmes contrées que les « Andamènes, on ne mentionne pas encore l'existence d'hy- « brides résultant de leur union (1). »

Sous le nom général d'*Andamènes*, M. d'Omalius d'Halloy comprend à la fois les Australiens, les Tasmaniens et tous les noirs à tête laineuse de la Mélanésie et de la Malaisie.

Il paraît donc résulter de ce passage : ou bien que les Européens établis dans ces contrées n'ont eu aucun rapport avec les femmes noires indigènes, chose tout à fait inadmissible, comme nous le démontrerons tout à l'heure, ou bien que le croisement des races a été complétement stérile.

Cette dernière supposition n'est cependant pas tout à fait exacte. Il est bien vrai que la plupart des voyageurs ne font aucune mention des métis de la Mélanésie ; il est bien vrai que ces métis sont assez rares ; il y en a cependant quelques-uns. Ainsi, MM. Quoy et Gaymard ont vu *un* métis d'Européen et de Tasmanienne (2). M. Gliddon, qui malheureusement ne cite pas la source où il a puisé son renseignement, annonce que jusqu'à 1835, époque où les Tasmaniens furent exterminés, on n'avait connu dans toute la Tasmanie qu'un ou deux métis *adultes* (3). Cela indique qu'il en était né bien peu, ou que la plupart d'entre eux étaient morts en bas âge, car la colonie, fondée en 1803 par une population d'abord *exclusivement masculine*, avait pris en quelques années un très-grand accroissement par l'arrivée de convicts et de colons libres, presque tous du sexe masculin. M. Jacquinot, après avoir annoncé qu'il n'y avait presque aucun métis en Australie, ajoute : « A Hobart-Town et sur toute la « Tasmanie, il n'y a pas davantage de métis (4). » Aucun autre auteur, à notre connaissance, n'a fait mention des métis tasmaniens.

En Australie, le croisement des Anglais avec les femmes indigènes n'a pas été beaucoup plus productif : « C'est à peine, dit « M. Jacquinot, si l'on *cite* quelque métis d'Australiennes et

(1) D'Omalius d'Halloy. — *Des races humaines* ou *Éléments d'ethnographie*, 4e édit. Paris, 1859, in-12, p. 108.

(2) Quoy et Gaymard. — *Voyage de l'Astrolabe* en 1826-1829. *Zoologie*, t. I, p. 46. Paris, 1830, in-8.

(3) Gliddon. — *The Monogenists and the Polygenists*, dans *Indigenous Races of the Earth* Philadelphia, 1857, gr. in-8, p. 443.

(4) *Voyage au pôle sud et dans l'Océanie*. — *Zoologie*, par Jacquinot, t. II, p. 109. Paris, 1846, in-8.

« d'Européens. Cette absence de métis entre deux peuples vivant « en contact sur la même terre, prouve bien incontestablement « la différence des espèces. On conçoit, du reste, que si ces « métis existaient, ils seraient très-faciles à reconnaître et à « différencier des espèces mères (1). » M. Lesson, qui a séjourné plus de deux mois à Sidney et dans les environs, et qui a fait plusieurs excursions parmi les indigènes, n'a fait mention que d'un seul métis, né du commerce d'un blanc avec la femme d'un chef nommé Bongarri (2). Cunningham, célèbre avocat de la race australienne, — race qui a pourtant fini par le tuer et même, dit-on, par le manger, — a écrit sur la Nouvelle-Galles du Sud deux volumes où il n'est question, soit directement, soit indirectement, que d'*un seul* métis, et il se trouve que ce métis unique est précisément celui dont parle M. Lesson (3). Aucun statisticien, aucun historien ne fait figurer les métis dans les cadres de la population australienne. Nulle part cependant les classes de la société ne sont plus nombreuses et plus distinctes. Les fonctionnaires, les colons nés en Europe, les colons nés en Australie, les convicts, les émancipés, les descendants des convicts, etc., forment autant de classes qui se jalousent, se méprisent, se disputent les priviléges et se désignent mutuellement sous des noms plus ou moins pittoresques. Il y a les *sterling*, les *currencies* (4), les *legitimate*, les *illegitimate* (5), les *pure merinos*, les *convicts*, les *titled*, les *untitled*, les *canaries*, les *government-men*, les *bushrangers*, les *emancipists* (6) et plusieurs autres classes d'émigrants ou de convicts. Dans ce riche vocabulaire, on ne trouve pas un seul mot pour désigner les métis. Or, dans

(1) *Loc. cit.*, p. 109.

(2) Lesson.— *Voyage autour du monde sur la corvette la Coquille*, exécuté par ordre du gouvernement français. Paris, 1839, gr. in-8, t. II, p. 278. La description de la Nouvelle-Hollande et de ses habitants est fort étendue dans cet ouvrage; elle occupe près de 80 pages.

(3) Cunningham. — *Two Years in New South Wales*, 3e édit. Lond., 1828, vol. II, p. 17, in-8.

(4) Il serait superflu d'indiquer l'origine de ces divers sobriquets. Nous dirons toutefois que les *sterling* sont les hommes libres nés en Europe, et les *currencies*, les hommes libres nés dans la colonie. La livre sterling était autrefois supérieure à la livre currency, qui est la livre australienne. V. Cunningham, *loc. cit.*, vol. II, p. 46.

(5) Ces noms ont ici une acception toute spéciale, et ne désignent nullement les enfants naturels ou légitimes, *loc. cit.*, p. 108.

(6) Les *canaries* sont les convicts récemment arrivés. Les *government-men* sont les convicts établis; les *emancipists* sont les ex-convicts qui ont été libérés à l'expiration de leur peine, ou à cause de leur bonne conduite. Les *bushrangers* sont les convicts fugitifs.

tous les pays où des races de couleurs différentes se sont mélangées, le langage de la localité impose toujours des dénominations distinctes aux métis des diverses nuances. Il n'y a rien de pareil en Australie. Il y a même une classe de blancs, les *legitimates*, qui portent le nom de *cross-breds* (1). Partout ailleurs, ce nom désignerait des métis; ici, il s'applique à des convicts européens; on n'a même pas songé qu'il pût en résulter quelque confusion, tant on a jugé impossible que les rares produits du croisement des deux races fussent destinés à former, à une époque quelconque, une partie notable de la population.

Ce n'est pas seulement dans la Nouvelle-Galles du Sud qu'on a été frappé de la rareté des métis d'Européens et d'Australiens, M. Mac Gillivray a constaté le même fait aux environs du port Essington, colonie anglaise de l'Australie septentrionale (2).

On peut donc accepter comme une chose parfaitement avérée, que les métis des Européens et des femmes indigènes sont assez rares en Australie, comme ils l'étaient en Tasmanie, lorsqu'il y avait une race tasmanienne.

Ce fait est tellement en opposition avec les opinions généralement reçues sur le croisement des races humaines, qu'avant de l'attribuer à des causes physiologiques, il est indispensable de se demander s'il n'est pas dû à quelque autre cause.

On pourrait être tenté de supposer, par exemple, qu'il n'y a pas eu de croisement, et que la laideur et la saleté des femmes indigènes ont servi de frein à la lubricité des Européens. Cela a été dit, non par les voyageurs, qui ont dit précisément le contraire, mais par d'honnêtes et sensibles raisonneurs dont les goûts élégants ont été révoltés à l'aspect des portraits ou des bustes représentant les Australiennes. Ce serait une chose bien grave que toute une race eût éprouvé un dégoût irrésistible en présence d'une autre race, car la nature n'a inspiré de pareilles répulsions qu'à des êtres d'espèces différentes, et l'homme, l'homme civilisé surtout, est, de tous les animaux, le moins exclusif dans ses amours. Ne se dégrade-t-il pas quelquefois jusqu'à la bestialité? Est-il dans nos ports de mer une fille publique assez laide et assez vieille pour décourager l'intrépide

(1) *Loc. cit.*, p. 108.

(2) Mac Gillivray. — *Narration of the Voy. H. M. S. Rattlesnake*, 1852, vol. I, p. 151, cité dans Waitz, *Anthropologie*, Bd. I, s. 203. Leipzig, 1859, in-8.

amour des matelots? Et ne sait-on pas que les Hottentotes, dont la laideur est proverbiale, ont fait souche de métis avec les Européens de l'Afrique australe? Laissons donc de côté cette supposition qui part d'un bon sentiment, mais qui ne repose pas sur une connaissance bien exacte de la nature humaine. Voici d'ailleurs quelques documents qui permettent de pressentir que les Européens d'Australie et de Van Diémen ont dû être poussés bien des fois à fréquenter les femmes indigènes.

En 1821, suivant Malte-Brun, la population de la colonie de Sidney se composait de 37,068 individus ainsi répartis (1) :

Colons libres ou convicts libérés :		Hommes........	12,608
—	—	Femmes........	3,422
—	—	Enfants.........	7,224
Convicts des deux sexes........................			13,814
			37,068

Ainsi, parmi les adultes libres il y avait seulement 27 femmes pour 100 hommes, c'est-à-dire que 73 hommes sur 100 étaient dans l'impossibilité absolue de se marier.

La proportion relative des convicts des deux sexes n'est pas indiquée dans ce relevé, mais on sait que dans l'origine les déportés étaient, en très-grande majorité, du sexe masculin, et on va voir qu'il y a toujours eu parmi eux infiniment moins de femmes que d'hommes.

Le nombre des habitants de la colonie approchait de 50,000 en 1825 (2); mais, à partir de cette époque, les convois de convicts furent, pour la plupart, dirigés sur l'île de Van Diémen, et la population blanche de l'Australie, ne recevant plus de renforts réguliers, diminua rapidement. En 1830, il n'y avait plus que 36,598 individus de toute classe, savoir :

Libres..................	Hommes......	13,456	20,930
—	Femmes.....	7,474	
Convicts non émancipés....	Hommes.....	14,155	15,668
—	Femmes.....	1,513	
			36,598

Il n'y avait donc, parmi les convicts, qu'une femme pour 9 hommes, et parmi les libres qu'une femme pour 2 hommes à

(1) Malte-Brun. — *Abrégé de Géographie universelle*. Paris, 1844, in-8, p. 883.
(2) Cunningham. — *Loc. cit.*, vol. II, p. 65.

peu près (1). Ainsi s'explique le peu d'accroissement de la population pendant les premières périodes de la colonie et la décroissance considérable qui correspond à la période de 1825 à 1830. En 1845, suivant M. Henricy, la Nouvelle-Galles du Sud avait déjà reçu, depuis sa fondation, 90,000 déportés des deux sexes, plus un nombre inconnu et considérable d'émigrants volontaires, et cependant elle n'avait en tout que 85,000 habitants. A la même époque, il n'y avait dans la classe libre que 3 femmes pour 5 hommes, et parmi les convicts qu'une femme pour 12 hommes. Dans la colonie de Hobart-Town, en Tasmanie, la disproportion était un peu moindre, car il y avait 5 femmes libres pour 7 hommes et une femme convict pour 8 hommes (2).

Il est difficile de croire que les hommes libres privés de femmes soient tous doués de la vertu de continence. Admettons-le toutefois pour un instant. On ne pourra pas faire la même suppoposition en faveur des convicts, qui ne sont pas choisis parmi les habitants les plus vertueux de la Grande-Bretagne. On notera que les femmes déportées ne sont pas publiques dans la colonie. L'administration accorde des avantages aux convicts qui se marient légitimement; c'est un premier pas vers leur réhabilitation, et lorsqu'il arrive un navire chargé de femmes, celles-ci sont promptement épousées par les convicts. Les neuf dixièmes environ de ces derniers sont donc entièrement privés de femmes blanches. En revanche, ils se procurent des *gins* (c'est le nom des Australiennes) avec la plus grande facilité, et quand même on ne saurait pas que beaucoup d'entre eux vivent en concubinage avec elles, on pourrait d'avance le deviner et l'affirmer.

« Les femmes des peuplades de Port-Jackson, dit M. Lesson, « recherchent les blancs, les agacent, et se prostituent aux con« victs *pour un verre d'eau-de-vie* (3). »

(1) Malte-Brun. — *Abrégé de Géogr. univ.*, 1844, p. 883. En réalité, la disproportion entre les individus libres des deux sexes était beaucoup plus considérable que ne l'indique ce relevé, car les enfants ont été compris dans la même statistique que les adultes. Or, le nombre des enfants des libres s'élevait à 6,837 en 1828, d'après le recensement de Went-Worth. (Rienzi, *l'Océanie*, t. III, p. 543.) En supposant que ce nombre ne s'élevât qu'à 7,000 en 1830, soit 3,500 garçons et 3,500 filles, il resterait pour la population des *adultes* libres environ 10,000 hommes et 4,000 femmes, soit 2 femmes seulement pour 5 hommes.

(2) Henricy. — *Histoire de l'Océanie*. Paris, 1845, in-12, p. 213 et p. 223-224.

(3) Lesson. — *Voy. autour du monde sur la Coquille*. Paris, 1839, gr. in-8, t. II, p. 291. C'est en 1824 que l'auteur a séjourné à la Nouvelle-Galles du Sud. Sous le nom de Port-Jackson, il désigne toute la région dont Sidney est la capitale.

Après avoir dit que ces mêmes tribus vivent principalement de pêche et viennent à la ville échanger leurs poissons pour des hameçons, du pain ou du rhum, Cunningham ajoute que ce commerce donne lieu aux plus tristes scènes de débauche, que la prostitution des femmes indigènes avec les blancs a pris des proportions considérables « attendu que les Australiens prêtent « leurs femmes aux convicts pour un morceau de pain ou pour « une pipe de tabac, *for a slice of bread or a pipe of tabacco* (1). » Il serait inutile de citer d'autres témoignages après celui du principal défenseur des Australiens.

Il est donc parfaitement certain que de très-nombreuses alliances ont eu lieu et ont lieu encore tous les jours entre les Européens et les femmes du pays. Les habitants de la colonie, qui ne peuvent l'ignorer, ont eu recours, pour expliquer le peu de fécondité de ces croisements, à une supposition singulière, acceptée par Cunningham et même, tout récemment, par M. Waitz (2). Ils ont imaginé que les maris australiens poussaient la jalousie jusqu'à tuer les nouveau-nés de sang mêlé, et c'est à ces massacres hypothétiques (dont on n'a d'ailleurs cité aucun exemple) qu'il attribuent la rareté des métis. Pour que ce conte acquît quelque vraisemblance, il faudrait d'abord que toutes les Australiennes fussent sous la domination d'un mari féroce et jaloux, et qu'aucune d'elles n'eût l'instinct maternel assez développé pour dérober son enfant à la fureur de son mari. Cunningham, en acceptant cette histoire, oublie qu'il vient de raconter, deux lignes plus haut, que les hommes australiens prostituent eux-mêmes leurs *gins* au premier venu pour une pipe de tabac. De pareils êtres ne semblent pas faits pour se sentir déshonorés par la naissance d'un enfant étranger. Voici maintenant une anecdote qui a été répétée partout comme une preuve que les Australiens ne sont pas entièrement dénués de l'esprit de saillie, et qui prouve du moins qu'ils n'ont aucune notion de l'honneur conjugal. Ce Bongarri, dont nous avons déjà parlé et qui était vers 1825 le plus célèbre chef des hordes australiennes de Port-Jackson, traitait comme son fils un petit métis né de l'adultère de sa gin préférée avec un convict de l'endroit. Lorsqu'on lui demandait pourquoi son fils avait le

(1) Cunningham, — *Loc. cit.*, vol. II, p. 7.
(2) Waitz. — *Anthropologie*, Bd. I, s. 203.

teint si clair, il répondait en plaisantant « que sa femme aimait « beaucoup le pain blanc, et qu'elle en avait trop mangé. » Il faisait invariablement cette réponse à tous les curieux (1). Si un chef, un guerrier couvert d'honorables cicatrices (2), attache si peu d'importance à la fidélité de sa femme et se fait un amusement de plaisanter avec son déshonneur, est-il admissible que la fibre conjugale soit plus irritable chez les hommes de sa tribu? Supposera-t-on que Bongarri, en sa qualité de personnage plus éminent que les autres, s'était fait des principes de morale philosophique sur l'inviolabilité de la vie humaine? Mais ce même chef, au dire de Cunningham, trouvait naturel qu'on mît à mort, suivant la coutume australienne, le plus faible de deux nouveau-nés jumeaux (3). On a invoqué cette coutume pour montrer que les Australiennes n'attachent aucune importance à la vie de leurs enfants et qu'elles doivent, par conséquent, n'opposer aucune résistance au massacre des petits métis. Une race d'êtres où les femelles n'aimeraient pas leurs petits ne serait pas une race humaine. La coutume de ne garder qu'un enfant jumeau et de sacrifier l'autre le jour de sa naissance paraît abominable et inexplicable; mais si l'on songe à l'existence famélique des Australiens, à l'incertitude et à l'insuffisance de leur alimentation, au défaut absolu d'organisation sociale et aux difficultés matérielles que rencontre l'éducation d'un seul enfant, on comprendra que la mère, pouvant à peine suffire à l'allaitement d'un nouveau-né, et certaine de ne pouvoir en élever deux, se résigne à sacrifier un de ses jumeaux pour sauver l'autre. Il n'y a donc absolument aucun rapprochement à établir entre la coutume relative aux jumeaux et le prétendu massacre des métis. Si l'on continuait à supposer que les indigènes des environs de Sidney, pervertis par la fréquentation des convicts, et exaspérés par leurs violences eussent fini par adopter un usage qui révolte la nature, on serait bien obligé d'admettre qu'une pareille dégradation ne

(1) M. Lesson s'est donné le plaisir de faire faire cette réponse à Bongarri. Cunningham la cite comme une plaisanterie habituelle de ce chef, lequel, dit-il, « la répète « même encore aujourd'hui. » — Lesson, *loc. cit.*, t. II, p. 278. — Cunningham, *loc. cit.*, vol. II, p. 18.

(2) Lesson. — *Loc. cit.*, p. 278. Le même auteur raconte, p. 292, que Bongarri avait eu, entre autres blessures, un bras cassé par un coup de casse-tête, que la fracture ne s'était pas consolidée, et que, malgré cette fausse articulation, le chef australien se servait avec adresse de son bras, soit pour ramer, soit pour manier ses armes.

(3) Cunningham, *loc. cit.*, vol. II, p. 8.

mes indigènes fût la conséquence de la procréation des métis. Il a parlé seulement des rapports sexuels en général, et il paraît résulter de son texte, qu'une femme qui aurait vécu quelque temps avec un Européen, même sans en avoir d'enfant, serait devenue stérile avec les hommes de sa race.

Néanmoins, on a cru que cet observateur avait parlé seulement des femmes déjà fécondées au moins une fois par les Européens, et c'est sous cette forme que la question a été abordée par les physiologistes. On s'est demandé comment la gestation d'un métis pouvait modifier la constitution de la mère au point de la rendre stérile avec les hommes de sa race, et M. Alex. Harvey, développant une théorie de M. M' Gillivray, a supposé que l'embryon, pendant son séjour dans la matrice, faisait subir à la mère, par une sorte d'inoculation, des modifications organiques ou dynamiques dont le principe lui aurait été transmis par son père, et dont sa mère pourrait ensuite conserver l'empreinte d'une manière durable (1). A l'appui de cette hypothèse, l'auteur rappelle que certaines maladies, telles que la syphilis ancienne et non contagieuse, peuvent se transmettre du père à la mère par l'intermédiaire du fœtus; il ajoute que chez les chevaux, les bœufs, les moutons, les chiens, une femelle fécondée une première fois par un mâle peut acquérir par là et conserver longtemps une certaine disposition à produire ensuite avec un second mâle des petits semblables au premier, phénomène bien connu des éleveurs de bestiaux. Enfin, il prétend que la jument qui a fait un mulet conçoit ensuite plus difficilement avec les chevaux qu'avec les ânes, et il rapproche cet exemple de celui des femmes sauvages qui, fécondées une fois par un blanc, deviendraient par là stériles avec les hommes de leur race, sans cesser pour cela d'être fécondes avec les blancs. Les Européens ici, sauf le respect que je leur dois, joueraient le rôle de l'âne. On comprend que je n'accepte pas la responsabilité de cette théorie aventureuse, que M. Carpenter a été sur le point d'admettre, mais qu'il a écartée dans un post-scriptum, grâce aux nouveaux renseignements qu'il a

(1) Alex. Harvey (d'Aberdeen), *On the Fœtus in Utero as inoculating the Maternal with the Peculiarities of the Paternal Organism and on the Influence thereby exerced by the Male, on the Constitution and the Reproductive Power of the Female*. Dans *The Monthly Journal of Med. Sc. of Edinburg*, vol. IX, p. 1130; vol, XI, p. 299, et vol. XI, p. 387 (1849-1850).

reçus pendant l'impression de son article (1). L'influence du premier mâle sur la progéniture de ceux qui lui succèdent a été constatée plusieurs fois d'une manière évidente dans le croisement des animaux de races, et même d'espèces différentes (2). Mais l'existence d'un pareil phénomène dans le genre humain est au moins douteuse, et la relation des faits de cet ordre avec l'assertion attribuée à M. de Strzelecki est plus douteuse encore. Nous rappellerons d'ailleurs que ce dernier auteur, signalant la stérilité des femmes sauvages qui ont vécu en concubinage avec les blancs, n'a pas parlé seulement de celles qui ont eu des métis; son assertion s'applique également à celles qui n'en ont pas eu, et si M. Harvey avait pris une connaissance exacte du texte, il n'aurait probablement pas songé à émettre sa théorie.

Les observations de M. de Strzelecki, quoique recueillies dans des pays très-divers, avaient été publiées dans un ouvrage sur l'Australie. On put croire qu'il avait parlé spécialement des femmes indigènes de la Nouvelle-Galles du Sud, et ce fut dans cette contrée qu'on alla aux renseignements. M. Heywood Thomson, chirurgien de la marine royale d'Angleterre, étudia la question directement, et envoya au *Monthly Journal* d'Edimbourg un article destiné à réfuter l'assertion de M. de Strzelecki. Cet article prouve effectivement que M. de Strzelecki a émis une opinion trop générale; l'auteur a connu un colon de Macquarie-River, qui lui a communiqué le fait suivant : Un de ses *convict-servants* eut un enfant avec une Australienne, et celle-ci, étant retournée plus tard dans sa tribu, eut un second enfant avec un indigène. M. Thomson annonce que d'autres exemples semblables se sont montrés dans la colonie, et il porte un coup fatal à la théorie de M. Harvey, en ajoutant que les femmes australiennes, qui ont vécu un certain temps avec les blancs, ne sont pas plus fécondes avec ceux-ci qu'avec les indigènes.

Au surplus, quoique M. Thomson ait pris la plume pour démontrer que la cohabitation avec les Européens ne rend pas nécessairement les Australiennes stériles avec les hommes de leur race, il reconnaît pourtant que ce résultat est assez commun.

(1) Carpenter. — Article *Varieties of Mankind* dans Todd's, *Cyclopedia of Anatomy and Physiology*, vol. IV, p. 1341 et 1365.

(2) Une jument de lord Morton, couverte par un zèbre, fit d'abord un métis zébré; couverte ensuite par un cheval arabe, elle fit successivement trois poulains zébrés comme le premier mâle.

C'est, suivant lui, un fait *qui n'est pas contesté* (1), et il le considère comme si certain qu'il en cherche l'explication. Il l'attribue aux causes suivantes :

1° L'Européen qui a vécu en concubinage avec une Australienne la renvoie au bout de quelques années, et souvent alors elle n'est plus assez jeune pour avoir des enfants, attendu que les Australiennes conçoivent rarement après l'âge de 30 ans ; 2° la cohabitation avec l'Européen modifie la constitution de la femme sauvage, qui fume et s'enivre à discrétion pendant tout ce temps ; 3° après avoir perdu l'habitude de la vie sauvage, elle revient dans sa tribu, où elle supporte difficilement les fatigues et les intempéries, et cela diminue encore sa fécondité ; 4° enfin, lorsqu'elle devient mère, et qu'à ses autres fatigues viennent se joindre celles de la maternité, elle s'y soustrait par l'infanticide.

C'est à ces causes réunies que l'auteur attribue la rareté des enfants nés des Australiennes qui sont retournées dans leur tribu après avoir cohabité avec les blancs.

C'est une chose bien significative, lorsqu'un auteur constate en quelque sorte malgré lui, et sanctionne par ses théories, un fait qu'il a entrepris de réfuter. Je ne crois pas devoir revenir sur cette histoire de l'infanticide, cent fois plus improbable ici que dans le cas où l'enfant a été engendré par un Européen. S'il résulte du mémoire de M. Thomson que l'assertion de M. de Strzelecki est trop générale, il en résulte aussi que cette assertion est fondée. Mais ce n'est pas ici le lieu de chercher l'explication d'un phénomène qui, malgré les efforts de M. Harvey, reste en dehors de l'hybridité. Si je m'y suis arrêté quelques instants, c'est parce que les polémiques soulevées par les observations de M. de Strzelecki ont établi d'une manière incontestable que le *concubinage* des blancs et des femmes indigènes est un fait très-commun en Australie, et nous ne désignons pas sous ce nom les rapports sexuels plus ou moins fortuits, plus ou moins passagers, les amours de rencontre ou les marchés conclus pour un verre d'eau-de-vie, mais la cohabitation sous le même toit, prolongée pendant plusieurs mois ou plusieurs années.

(1) Thomas R. Heywood Thomson, *On the reported Incompetency of the Aboriginal Females of New Holland to procreate with Native Males after having Children by a European or White*. Dans *Monthly Journ. of Med. Sc.* Edinb., oct. 1851, in-8, vol. XII, p. 354.

La rareté des métis australiens ne peut donc être attribuée ni à la rareté, ni à la nature trop passagère des croisements, et nous ne pouvons nous dispenser de croire, jusqu'à plus ample informé, que la stérilité relative de ces croisements est la conséquence d'un défaut d'homœogénésie entre les deux races.

Dans l'étude des exemples qui ont précédé celui-là, nous avons été conduit à nous demander si les métis étaient eugénésiques, c'est-à-dire si les métis de premier sang étaient indéfiniment féconds entre eux, et pour répondre à cette question, nous avons eu à analyser un certain nombre de faits. Ici les faits font entièrement défaut, et la question ne peut être examinée que d'une manière purement théorique. Aucun voyageur, aucun auteur n'a parlé de l'alliance des métis australiens entre eux ni même de leur alliance avec l'une ou l'autre des races mères. Aucun n'a dit si ces métis étaient robustes, intelligents, vivaces, ou s'ils étaient faibles, stupides et sans longévité. Il y a une chose qui me paraît assez probable, c'est que le nombre des métis qui meurent en bas âge ou de ceux qui ne sont même pas viables, doit être relativement considérable, et ce pourrait bien être là l'origine de l'accusation d'infanticide que j'ai déjà réfutée. Cette défectuosité des produits s'observe dans les croisements de certaines espèces animales peu homœogénésiques, et s'il est vrai, comme tout tend à l'établir, que l'union des blancs et des Australiennes soit peu féconde, il y a lieu de supposer que les métis issus çà et là de ces unions disparates doivent rentrer dans la catégorie des métis inférieurs. Seraient-ils bien féconds entre eux? Cela paraît fort peu vraisemblable, quoique l'expérience n'en ait pas été faite. Il est même douteux qu'ils soient bien féconds avec les blancs, car personne n'a signalé l'existence des métis quarterons, qui seraient pourtant aussi faciles à reconnaître que les quarterons des Antilles. Quelque faible que soit le nombre des femmes hybrides de premier sang, ces femmes auraient dû produire avec les blancs, si elles étaient bien fécondes, une postérité qui aurait dû devenir nombreuse dans la population d'une colonie fondée depuis plus de 70 ans; car il n'est pas douteux que là, comme partout ailleurs, la femme de couleur doit rechercher de préférence l'alliance des hommes de la race supérieure.

Je suis loin de donner ces suppositions comme des vérités démontrées. J'ai examiné et analysé tous les documents que j'ai pu rassembler ; mais je ne puis prendre la responsabilité de faits que je n'ai pas constatés moi-même, et qui sont en opposition trop flagrante avec les idées généralement reçues pour être admis sans une vérification sévère. J'appelle donc avec insistance l'attention des voyageurs, et surtout des médecins résidant en Australie, sur ce sujet dont je crois avoir fait ressortir l'importance. En attendant de nouveaux éclaircissements, on ne peut raisonner que sur les faits connus, et ces faits sont assez nombreux, assez authentiques pour constituer sinon une démonstration rigoureuse et définitive, du moins une forte présomption en faveur de la doctrine des polygénistes.

Il résulte de l'ensemble de nos recherches sur l'hybridité humaine :

1° Que certains croisements humains sont parfaitement eugénésiques ;

2° Que d'autres croisements donnent des résultats qui paraissent notablement inférieurs à ceux de l'hybridité eugénésique ;

3° Que les métis de premier sang, issus du croisement de la race germanique (anglo-saxonne) avec les nègres d'Afrique paraissent inférieurs en fécondité et en longévité aux individus de race pure ;

4° Qu'il est au moins douteux que ces métis, en s'alliant entre eux, soient capables de perpétuer indéfiniment leur race, et qu'ils sont moins féconds dans leurs alliances directes que dans leurs croisements de retour avec les deux races mères, comme on l'observe dans l'hybridité paragénésique ;

5° Que le croisement de la race germanique (anglo-saxonne) avec les races mélanésiennes (Australiens et Tasmaniens) est peu fécond ;

6° Que les métis issus de ce croisement sont trop rares pour qu'on ait pu obtenir jusqu'ici des renseignements sur leur viabilité et sur leur fécondité ;

7° Que plusieurs des degrés d'hybridité qui ont été constatés dans les croisements d'animaux d'espèces différentes paraissent se retrouver dans les divers croisements des hommes de races différentes ;

8° Que le degré le plus inférieur de l'hybridité humaine, ce-

lui où l'homœogénésie est assez faible pour rendre incertaine la fécondité du premier croisement, s'est montré précisément là où ont eu lieu les croisements les plus disparates, entre une des races les plus élevées et les deux races les plus inférieures de l'humanité.

§ 4. *Résumé et conclusion.*

Les questions si nombreuses et si controversées que nous avons dû étudier avant d'arriver à notre but, ont plus d'une fois rompu l'enchaînement de notre travail. Il ne sera donc pas sans utilité maintenant de réunir en un seul faisceau les diverses parties de notre argumentation.

Les zoologistes ont reconnu, dans *chacun* des groupes naturels qui constituent les genres, *plusieurs* types distincts qu'ils désignent sous le nom d'espèces (1).

Le groupe humain constitue bien évidemment un genre ; s'il ne renfermait qu'une seule espèce, ce serait une exception unique dans la création. Il est donc naturel de penser que ce genre se compose, comme tous les autres, de plusieurs espèces.

Dans un très-grand nombre de genres, les espèces diffèrent beaucoup moins les unes des autres que ne diffèrent entre elles certaines races humaines. Un naturaliste qui, sans s'inquiéter de la question des origines, appliquerait purement et simplement au genre humain les principes généraux de la zootaxie, serait donc conduit à diviser ce genre en plusieurs espèces.

Il n'y aurait lieu de renoncer à cette manière de voir, que si l'observation démontrait que toutes les différences des races humaines ont été le résultat des modifications imprimées à l'organisation de l'homme par l'influence des milieux.

Les monogénistes se sont d'abord efforcés de donner cette démonstration. Ils n'ont pu y parvenir. L'observation a démontré, au contraire, que si l'organisation de l'homme peut quelquefois subir, à la longue et par la suite des générations, quelques modifications sous l'influence des conditions extérieures, ces modifications, relativement très-légères, n'ont aucun rapport

(1) Quelques genres qui, dans les faunes actuelles, ne renferment qu'*une seule* espèce, sont représentés, dans les faunes antérieures, par un certain nombre d'espèces aujourd'hui éteintes et très-évidemment différentes de l'espèce unique actuelle.

avec les différences typiques des races humaines. — L'homme, transplanté dans un nouveau climat et soumis à un nouveau genre de vie, conserve et transmet à sa postérité les caractères essentiels de sa race, et ses descendants n'acquièrent pas plus que lui les caractères de la race ou des races indigènes. *Cœlum, non* corpus *mutant qui trans mare currunt.*

Les monogénistes ont objecté que l'ère des colonies lointaines était trop récente ; que les observations tendant à établir la permanence des types humains dataient à peine de trois ou quatre siècles, que ce laps de temps était insuffisant pour opérer la transformation des races, et que cette transformation s'était produite, et aggravée graduellement, pendant la longue suite de siècles qui s'est écoulée depuis la création de l'homme suivant les uns, depuis le déluge seulement suivant les autres.

Mais l'étude des peintures égyptiennes a montré, d'une part, que les principaux types du genre humain existaient déjà tels qu'ils sont aujourd'hui 2,500 ans au moins avant J.-C. ;

D'une autre part, que la race juive, dispersée depuis dix-huit siècles et plus, sous les climats les plus divers, est la même aujourd'hui, par toute la terre, qu'elle était en Égypte à l'époque des Pharaons.

La période des observations *positives* date donc de plus de quarante siècles, et non pas seulement de trois ou quatre (1).

Ne pouvant plus espérer de démontrer directement que les caractères distinctifs des races humaines sont nés des transformations d'un type primitif unique, les monogénistes ont cherché des preuves indirectes. Ils ont cru en trouver une dans ce fait, ou plutôt dans cette assertion qu'il y a, sinon un rapport constant, du moins un certain rapport, entre les caractères des races humaines et le milieu où elles vivent.

(1) Il existe aujourd'hui dans l'Afrique septentrionale, et jusque dans le Sahara, une race d'hommes aux cheveux blonds, qu'on a voulu considérer comme les descendants des Vandales. Il est certain qu'aucune race blonde n'est venue s'établir dans cette région depuis Genséric, c'est-à-dire depuis quatorze siècles. Il en résulterait déjà que quatorze siècles de séjour sur le continent africain ne suffisent pas pour noircir la chevelure des hommes blonds. Mais Dumoulin, se basant sur le texte de Procope, avait déjà démontré que la race blonde de l'Afrique septentrionale n'avait rien de commun avec les Vandales, et j'ai découvert récemment, dans *le Périple de la Méditerranée*, de Scylax, ouvrage antérieur à Alexandre le Grand, un passage où il est fait mention d'une tribu de Lybiens *blonds*, qui occupait la partie du littoral de la petite Syrte, non loin du mont Auress, où réside aujourd'hui une principale tribu de Kabiles blonds, Voy. *Bulletins de la Soc. d'Anthropologie*, séance du 16 février 1860.

Mais en y regardant de plus près, il a bien fallu reconnaître que cette assertion est sans fondement ; en en prenant un à un les principaux caractères ethnologiques, en étudiant leur répartition à la surface du globe, nous avons montré jusqu'à l'évidence qu'il n'y a aucune relation entre ces divers caractères et les conditions climatériques, hygiéniques ou autres.

Les monogénistes ont alors eu recours à une argumentation plus indirecte encore. Ils ont annoncé qu'il y avait dans tout le genre humain un fond commun d'idées, de croyances, de connaissances et de langage, attestant l'origine commune de toutes les races. On pouvait leur objecter avant tout que cet argument était absolument sans valeur, attendu que des communications, même très-indirectes, entre deux peuples d'origine différente, auraient pu faire passer de l'un à l'autre des mots, des usages et des idées. Mais il est résulté d'une étude plus approfondie de la question que certains peuples n'ont absolument aucune notion de Dieu et de l'âme, que leurs langues n'ont absolument aucun point de contact avec les nôtres, qu'ils sont tout à fait insociables, et qu'ils diffèrent des peuples caucasiques par leurs caractères intellectuels et moraux bien plus encore que par leurs caractères physiques.

Il n'était même plus nécessaire d'insister sur la difficulté ou plutôt sur l'impossibilité géographique de la dispersion de tant de races provenant d'une commune origine, ni de faire remarquer qu'avant les migrations lointaines et presque récentes des Européens, chaque groupe naturel de races humaines occupait sur notre planète une région caractérisée par une faune spéciale, — qu'aucun animal d'Amérique ne se retrouvait en Australie ni dans l'ancien continent, et que là où on découvrait des hommes d'un type nouveau, on ne rencontrait que des animaux appartenant à des espèces, souvent même à des genres, et quelquefois à des ordres zoologiques sans analogues dans les autres régions du globe.

Et lorsqu'il était si simple de penser qu'il y avait eu plusieurs foyers de création pour les hommes, aussi bien que pour les autres êtres ; lorsque cette doctrine, conforme à toutes les données des sciences naturelles, faisait disparaître tous les obstacles géographiques, lorsqu'elle expliquait si bien à la fois les analogies et les différences des types humains, et la répartition de chaque groupe de races, lorsqu'en un mot elle rendait si

exactement compte de tous les faits connus, la doctrine opposée s'agitait dans un cercle de suppositions contradictoires, d'hypothèses superposées, de théories édifiées sur un petit nombre de faits et bientôt renversées par d'autres faits inattendus, d'influences imaginaires démenties par l'observation, de romans anté-historiques anéantis par la découverte des vieux monuments de l'histoire, d'explications boiteuses détruites par la physiologie, de sophismes nébuleux repoussés par la logique, — le tout pour arriver à montrer non pas que toutes les races descendent d'une commune origine, mais que la chose, à la rigueur, peut n'être pas tout à fait impossible!

Où les monogénistes ont-ils puisé le courage et la persévérance nécessaires pour imposer à leur raison de continuels sacrifices, et pour résister à la fois aux témoignages de l'observation, de la science et de l'histoire? Lorsqu'on analyse leur système, on y rencontre à chaque instant deux axiomes fondamentaux, qui sont pour eux comme des articles de foi, et dont l'évidence leur paraît suffisante pour l'emporter sur toutes les objections. Ces deux axiomes ont servi de prémisses à un syllogisme en apparence irrésistible :

1° *Tous les animaux capables d'engendrer une postérité eugénésique sont de la même espèce ;*

2° *Tous les croisements humains sont eugénésiques;*

Donc tous les hommes sont de la même espèce.

Se croyant sûrs des deux prémisses de ce syllogisme, les monogénistes ont considéré leur doctrine comme rigoureusement et définitivement assise ; dès lors ils l'ont défendue avec cette confiance sans bornes que donne une conviction absolue. Assaillis par des objections pressantes, obligés de céder sans cesse, et ne pouvant faire un pas en avant sans être contraints de reculer aussitôt, ils ont senti chaque fois renaître leurs forces en rentrant sous leur syllogisme, comme Antée en touchant le sol. Tant que ce refuge leur restera, ils continueront la lutte, sinon avec avantage, du moins avec l'ardeur de la foi, car si la foi ne transporte plus les montagnes, elle laisse toujours croire qu'on les transporte.

Mais ces deux propositions fondamentales, admises comme des axiomes, sont-elles l'expression de la vérité? Ce syllogisme triomphant dont elles sont les prémisses, peut-il encore rester debout? Est-il vrai que les animaux de même espèce puissent

seuls produire une postérité bien féconde? Est-il vrai que tous les croisements humains soient eugénésiques? Il suffirait que la première de ces deux questions reçût une réponse négative pour que le syllogisme des monogénistes fût anéanti, — pour que leur système fût privé de tout appui scientifique; il redeviendrait ce qu'il était avant de s'être mis en contact avec la science, c'est-à-dire une croyance plus ou moins respectable, basée sur le sentiment ou sur le dogme. Mais si la seconde question recevait à son tour une réponse négative, s'il était démontré que tous les croisements humains ne sont pas eugénésiques, ce ne serait pas seulement le syllogisme des monogénistes qui s'écroulerait, ce serait leur doctrine tout entière. Cette doctrine ne serait plus seulement extra-scientifique, elle serait anti-scientifique, car il est bien positif que deux groupes d'animaux, assez différents pour être incapables de se fusionner par la génération, n'appartiennent pas à la même espèce. C'est une vérité incontestable et incontestée.

Nous avons donc été conduits à examiner successivement les deux propositions fondamentales qui servent d'assises à la doctrine unitaire, et pour cela nous avons dû entreprendre deux séries de recherches.

Nous avons étudié en premier lieu les résultats de certains croisements entre animaux d'espèces incontestablement différentes, tels que les chiens et les loups, les chèvres et les moutons, les chameaux et les dromadaires, les lièvres et les lapins, etc., et nous avons démontré que *ces croisements donnent lieu à des métis eugénésiques, c'est-à-dire parfaitement et indéfiniment féconds entre eux.*

Il n'est donc pas vrai que tous les animaux capables de produire une postérité eugénésique soient de même espèce, et quand même tous les croisements humains seraient eugénésiques, comme on le croit généralement, on n'en pourrait rien conclure relativement à la question de l'unité de l'espèce humaine. Les monogénistes sont donc désormais privés de leur principal argument, de leur seul argument scientifique.

Mais il s'agissait de savoir encore si cet axiome vulgaire, que *tous* les croisements humains sont eugénésiques était une vérité démontrée ou une hypothèse acceptée à la légère, sans vérification ni contrôle. Tel a été l'objet de notre seconde série de recherches.

Nous avons dû reconnaître tout d'abord que les monogénistes, considérant cet axiome comme évident, n'avaient même pas cherché à en démontrer l'exactitude, de telle sorte qu'à la rigueur nous aurions pu l'écarter comme non avenu. — Lorsque nous avons voulu établir, contrairement à l'opinion de plusieurs auteurs modernes, qu'il y a réellement dans le genre humain des croisements eugénésiques, nous n'avons trouvé dans la science que des assertions sans preuves, et nous croyons que nos études sur les populations croisées de la France ont sous ce rapport le mérite de la nouveauté. Nous pouvons nous méprendre sur la valeur de notre démonstration, mais nous osons dire que cette démonstration est la première qu'on ait tentée.

Après avoir rendu, sinon tout à fait certain, du moins extrêmement probable que *certains* croisements humains sont eugénésiques, nous avons dû nous demander si *tous* les croisements humains étaient dans le même cas.

Or, il résulte des documents que nous avons pu rassembler, que *certains* croisements humains paraissent donner des résultats notablement inférieurs à ceux qui constituent, chez les animaux, l'hybridité eugénésique. L'ensemble des faits connus permet de considérer comme très-probable que certaines races humaines, prises deux à deux, sont moins homœogénésiques que ne le sont, par exemple, l'espèce du chien et celle du loup. — Si nous croyons devoir faire quelques réserves, si nous laissons planer quelque doute sur cette conclusion, c'est parce qu'on ne saurait admettre, sans de nombreuses vérifications, un fait qui démontrerait définitivement et sans retour la pluralité des espèces humaines, un fait en présence duquel tous les autres s'effaceraient, et qui rendrait toute autre discussion superflue, un fait enfin, dont les conséquences politiques et sociales seraient immenses.

Nous ne saurions trop insister pour appeler sur ce sujet l'attention des observateurs. Mais, quel que soit le résultat des recherches ultérieures sur l'hybridité humaine, il reste bien et dûment constaté que des animaux d'espèces différentes peuvent engendrer des métis eugénésiques, et que, par conséquent, on ne pourrait tirer de la fécondité des croisements humains les plus disparates un argument physiologique en faveur de l'unité de l'espèce, quand même cette fécondité serait aussi certaine qu'elle est douteuse.

Le grand problème que nous avons abordé dans ce travail est un de ceux qui ont le plus vivement passionné les hommes, un de ceux qu'il est le plus difficile d'étudier avec un esprit dégagé de toute préoccupation extra-scientifique. On y a mêlé jusqu'ici la religion et la politique. C'était presque inévitable, mais la science doit savoir se tenir en dehors de tout ce qui n'est pas elle-même. Il n'est pas de croyance si respectable, il n'est pas d'intérêt si légitime qui ne doive s'accommoder aux progrès des connaissances humaines et fléchir devant la vérité, quand la vérité est démontrée. C'est pourquoi il est toujours téméraire de faire intervenir les arguments théologiques dans les débats de ce genre, et de stigmatiser, au nom de la religion, telle ou telle opinion scientifique, parce que si cette opinion venait à triompher tôt ou tard, on aurait à se reprocher d'avoir compromis inutilement la religion. L'intervention maladroite des théologiens dans les questions d'astronomie (rotation de la terre), de physiologie (préexistence des germes), de médecine (possessions), etc., a fait plus d'incrédules que tous les écrits des philosophes. Pourquoi mettre ainsi les hommes en demeure de choisir entre la science et la foi? Et lorsque tant d'exemples célèbres ont mis les théologiens dans la nécessité de reconnaître que la révélation n'est pas applicable aux choses de la science, pourquoi s'obstiner encore à jeter la Bible sous les roues du progrès? Déjà des chrétiens sincères ont compris que le moment était venu de préparer la conciliation de la doctrine des polygénistes avec les textes sacrés. Ils sont disposés à admettre que la narration de Moïse ne s'applique pas à tout le genre humain, mais seulement aux *Adamites*, à la race d'où est sorti le peuple de Dieu; qu'il pouvait y avoir sur la terre d'autres hommes dont l'écrivain sacré n'avait pas à s'occuper; qu'il n'est dit nulle part que les fils d'Adam aient contracté avec leurs propres sœurs des unions incestueuses; que Caïn, chassé vers l'Orient après son fratricide, fut marqué d'un signe « afin que ceux qui le « trouveraient ne le tuassent point »; qu'à côté de la race des Enfants de Dieu il y avait la race des Enfants des hommes; que l'origine des Enfants des hommes n'est pas spécifiée, que rien n'autorise à les considérer comme les enfants d'Adam; que ces deux races différaient sans doute par leurs caractères physiques, puisque leur union produisit des métis désignés sous le nom de géants, « comme pour indiquer l'énergie physique et morale

« des races croisées », qu'enfin ces diverses races antédiluviennes ont pu survivre au déluge en la personne des trois belles-filles de Noé (1). Nous réunissons ici les réflexions de plusieurs auteurs ; l'un d'eux, le révérend Pye Smith, termine en disant avec satisfaction que si, contrairement à l'opinion actuelle, la multiplicité des espèces humaines venait à être démontrée, chose suivant lui fort peu probable, l'autorité de la Bible resterait intacte, et que « le plus haut intérêt de l'homme « n'aurait pas à en souffrir. » Voilà un premier moyen de conciliation tout préparé en prévision des développements ultérieurs de la science. Tout récemment, un catholique fervent, un médecin qui, dans ses longs voyages, a étudié attentivement les races humaines, M. Sagot, a émis une hypothèse que nous croyons tout à fait neuve, et qui permettra, mieux encore que les précédentes, d'accommoder les récits bibliques avec la science anthropologique. Après avoir démontré avec beaucoup de force que les caractères physiques, intellectuels et moraux des races humaines établissent entre elles des différences profondes, que ces différences sont tout à fait indélébiles, que toutes les influences auxquelles on les a attribués sont absurdes et imaginaires, et que les causes naturelles n'ont pu faire sortir une pareille diversité de l'uniformité primitive, — M. Sagot suppose que la division de l'espèce humaine en races parfaitement distinctes, a été, comme leur dispersion et leur répartition méthodique à la surface du globe, le résultat d'une intervention miraculeuse de la Providence. Il pense que ce grand fait s'est produit à l'époque de la confusion des langues, c'est-à-dire après l'entreprise téméraire de la tour de Babel, et que Dieu, en dispersant les familles, donna à chacune d'elles une organisation particulière et des aptitudes en rapport avec les divers climats qu'il leur assignait (2). Que les différences des races humaines et leur distribution géographique aient été la conséquence de créations distinctes ou

(1) J. Pye Smith, *Relations between the Holy Scripture and Geology*, third Edit., p. 398-400. — Passage reproduit textuellement par Morton dans *A Letter to the Rev. John Bachmann on Hybridity*, Charleston, 1850, in-8, p. 15. — Carpenter, article *Varieties of Mankind* dans Todd's *Cyclopædia of Anat. and Physiology*, vol. IV, p. 1317. Lond., 1852, in-8. — Eusèbe de Salles, *Histoire générale des races humaines*. Paris, 1849, in-12, p. 328.

(2) P. Sagot, *Opinion générale sur l'origine et la nature des races humaines ; Conciliation des diversités indélébiles des races avec l'unité historique du genre humain*. Paris, 1860, in-8 de 80 pages (chez Arthus Bertrand).

de transformations miraculeuses qui équivalent à des créations nouvelles, c'est tout un, au point de vue de la doctrine des polygénistes. Leur but n'est pas de se livrer à des discussions théologiques ; ils n'ont mis le pied sur ce terrain que parce qu'on les y a attirés, et ils seront enchantés d'apprendre que leur doctrine peut se développer désormais sans chagriner personne.

L'intervention des considérations politiques et sociales n'a pas été moins fâcheuse pour l'anthropologie que celle de l'élément religieux. Lorsque de généreux philanthropes réclamèrent avec une constance infatigable la liberté pour les hommes noirs, les partisans de l'ancien ordre de choses, menacés dans leurs intérêts les plus chers, furent bien aises de pouvoir dire que les nègres n'étaient pas des hommes, mais seulement des animaux domestiques plus intelligents et plus productifs que les autres. A cette époque, la question scientifique fit place à une question de sentiment, et quiconque faisait des vœux pour l'abolition de l'esclavage se crut obligé d'admettre que les Nègres étaient des Caucasiens noircis et frisés par le soleil. Aujourd'hui que les deux plus grandes nations civilisées, la France et l'Angleterre, ont émancipé définitivement les esclaves, la science peut réclamer ses droits sans s'inquiéter des sophismes des esclavagistes.

Beaucoup d'honnêtes gens s'imaginent que le moment de parler en toute liberté n'est pas encore venu, parce que la lutte de l'émancipation est loin d'être terminée aux États-Unis d'Amérique, et qu'il faut éviter de fournir des arguments aux partisans de l'esclavage. Mais est-il vrai que la doctrine polygéniste, qui date à peine d'un siècle, soit responsable à un degré quelconque d'un ordre de choses qui existe depuis un temps immémorial, et qui s'est développé et perpétué, pendant une longue suite de siècles, à l'ombre de la doctrine, si longtemps incontestée, des monogénistes? Et croit-on que les propriétaires d'esclaves soient embarrassés pour trouver des arguments dans la Bible? Le révérend John Bachmann, fougueux monogéniste de la Caroline méridionale, s'est acquis dans les États du Sud une grande popularité, en démontrant avec beaucoup d'onction que l'esclavage est une institution divine (1). Ce n'est pas dans les

(1) On nous permettra de reproduire ici quelques passages d'une dissertation de ce pieux esclavagiste. Nous les extrayons de *Charleston Med. Journal and Review*, sept. 1854, vol. IX, p. 657-659. « Toutes les races d'hommes, y compris les nègres, » sont de même espèce et de même origine. Le nègre est une variété frappante et

écrits des polygénistes, c'est dans la Bible que les représentants des États à esclaves ont puisé leurs arguments, et M. Bachmann nous apprend que les abolitionistes du Congrès sont restés bouche close devant cette autorité irréfragable ! Qu'on cesse donc de croire qu'il y ait la moindre connexion entre la question scientifique et la question politique. La différence des origines n'implique nullement l'idée de la subordination des races. Elle implique, au contraire, cette idée que chaque race d'hommes a pris naissance dans une région déterminée, qu'elle a été comme le couronnement de la faune de cette région ; et s'il était permis de prêter une intention à la nature, on pourrait croire qu'elle a voulu assigner un apanage distinct à chacune d'elles, puisque, malgré tout ce qu'on a dit du cosmopolitisme de l'homme, l'inviolabilité du domaine de certaines races est assurée par leur climat.

Que l'on compare maintenant cette manière de voir à celle des monogénistes, et qu'on se demande qu'elle est celle des deux qui est faite pour plaire aux partisans de l'esclavage. Si tous les hommes descendent d'un seul couple, si l'inégalité des races a été le résultat d'une malédiction plus ou moins méritée, ou encore si les unes se sont dégradées et ont laissé éteindre le flambeau de leur intelligence primitive, pendant que les autres gardaient intacts les dons précieux du Créateur, en d'autres termes : s'il y a des races bénies et des races maudites, des races qui ont répondu au vœu de la nature et des races qui ont démérité, alors, le révérend John Bachmann a raison de dire que l'es-

« maintenant permanente, comme les nombreuses variétés d'animaux domestiques... « Le nègre restera ce qu'il est, à moins que sa forme ne soit changée par un croisement dont la seule idée est révoltante pour nous ; son intelligence, quoique trop « dénigrée, est grandement inférieure (greatly inferior) à celle des caucasiens, et il « est par conséquent, d'après tout ce que nous savons, incapable de se gouverner « lui-même. Il a été placé sous notre *protection* (le mot est assez joli). La défense « (dans le sens d'approbation) de l'esclavage est contenue dans l'Écriture Sainte. La « Bible enseigne les droits et les devoirs des maîtres pour que les esclaves soient « régis avec justice et bonté, et elle enjoint l'obéissance aux esclaves... La Bible « nous fournit les meilleures armes dont nous puissions nous servir. Elle nous montre « que les anciens Israélites possédaient des esclaves. Elle détermine les devoirs des « maîtres et des esclaves, et saint Paul a écrit une Épître à Philémon pour le prier « de reprendre un esclave *marron* (a runaway slave). Nos représentants dans le « Congrès se sont servis d'arguments tirés de l'Écriture Sainte, et leurs adversaires « n'ont pas osé leur dire que la partie historique de la Bible (et tout ce qui concerne « l'esclavage est historique) fût fausse et non inspirée. »

Et le révérend John Bachman ajoute un peu plus loin : « We can effectually defend « our institutions from the WORD OF GOD. »

clavage est de droit divin ; c'est une punition providentielle, et il est juste, jusqu'à un certain point, que les races qui se sont dégradées soient placées sous la *protection* des autres, pour emprunter un ingénieux euphémisme au langage des esclavagistes. Mais si l'Éthiopien est roi du Soudan au même titre que le Caucasien est roi de l'Europe, de quel droit celui-ci imposerait-il des lois à celui-là, si ce n'est du droit que donne la force? Dans le premier cas, l'esclavage se présente avec une certaine apparence de légitimité qui peut le rendre excusable aux yeux de quelques théoriciens; dans le second cas, c'est un fait de pure violence contre lequel protestent tous ceux qui n'en profitent pas.

A un autre point de vue, on peut dire que la doctrine polygéniste assigne aux races inférieures de l'humanité une place plus honorable que ne le fait la doctrine opposée. Être inférieur à un autre homme soit en intelligence, soit en vigueur, soit en beauté, n'est pas une condition humiliante. On peut rougir au contraire d'avoir subi une dégradation physique ou morale, d'avoir descendu l'échelle des êtres, et d'avoir perdu son rang dans la création.

REMARQUES

SUR

L'ACTION DU COURANT GALVANIQUE CONTINU

(LETTRE A M. BROWN-SÉQUARD)

PAR LE DOCTEUR

Robert REMAK

Professeur à l'Université de Berlin.

« Monsieur et confrère très-honoré,

« Dans un mémoire « sur les effets physiologiques de l'électricité, » M. Chauveau (1) rapporte une expérience entreprise par lui sur un cheval, pour démontrer sur les muscles faciaux une excitation tétanique produite par l'action *continue* du courant galvanique *continu*. Je ne veux pas entrer dans une analyse de

(1) Voy. *Journal de Physiologie*, n° IX. Janvier 1860, p. 64-66.

l'explication que l'auteur donne de ce phénomène, ni demander qu'il connaisse toutes mes publications allemandes faites sur ce sujet depuis 1855. Mais je crois devoir rappeler aux lecteurs de ce journal, que j'ai fait la première communication sur cette contraction, nommée par moi « galvanotonique » et observée sur les membres de l'homme, déjà au mois de décembre 1855, dans les comptes rendus de l'Académie des sciences de Paris, et que j'ai mentionné aussi ce phénomène dans un mémoire lu par moi, le 22 septembre 1856, devant cette Académie, « sur l'action physiologique et thérapeutique du courant galvanique constant sur les nerfs et les muscles de l'homme. »

« Certaines observations faites sur l'homme sain et malade me portaient alors à croire qu'une excitation des *centres* nerveux entre toujours dans la production de la contraction galvanotonique. Plus tard, des recherches instituées sur des animaux et sur l'homme m'ont convaincu qu'il y a deux espèces de ce phénomène, c'est-à-dire des contractions toniques purement *périphériques* qui ne sont que la conséquence des oscillations de densité du courant continu, et de l'autre côté des contractions galvanotoniques *réflexes*, qui peuvent être produites par le courant constant sur l'homme, notamment dans des cas d'hémiplégie, par excitation *continue* de nerfs sensibles, soit dans les muscles du membre excité, soit dans les muscles du membre qui n'est pas embrassé par la chaîne galvanique. Pour les détails, je dois renvoyer à mon ouvrage de « Galvanothérapie des maladies des nerfs et des muscles » (publié en allemand, en 1858), dont une traduction française, grâce aux soins de M. J.-B. Baillière, se trouve sous presse. Là on trouvera aussi les observations qui se rattachent à la prépondérance de l'électricité négative, signalée par M. Chauveau comme une observation nouvelle.

« Agréez, Monsieur, mes sentiments distingués. »

OBSERVATIONS DE M. A. CHAUVEAU,

SUR LA LETTRE DE M. REMAK.

Voici la citation textuelle des communications de M. Remak à l'Académie des sciences, sur lesquelles il s'appuie pour la réclamation de priorité qui fait l'objet de sa lettre :

« D'après les observations de Nobili, de M. Matteucci et notam-
« ment de M. Eckhard sur l'influence paralysante que, dans la « grenouille, le courant galvanique constant exerce sur un nerf « moteur faisant partie de la chaîne, il me semblait probable « que la galvanisation des nerfs moteurs devait, dans l'homme, « mettre en jeu les propriétés toniques des nerfs et des muscles « antagonistes. Partant de ce point de vue, j'ai entrepris sur « des hommes sains des expériences qui ont donné les résul- « tats les plus satisfaisants.

« Quand on conduit le courant de 15 à 30 éléments de Daniell « par le nerf médian, soit par sa partie brachiale, soit par sa « partie anti-brachiale ou par le long du nerf, les muscles exten- « seurs de la main se contractent et lèvent la main. Cette con- « traction dure jusqu'à l'interruption du courant, sans empêcher « tout à fait l'influence volontaire sur les muscles fléchisseurs qui « se trouvent sous l'impression paralysante du courant galva- « nique. La contre-action des muscles extenseurs est plus forte « pendant la galvanisation des deux nerfs flexeurs, c'est-à-dire « du nerf médian et du nerf cubital. De l'autre côté, la galva- « nisation du nerf radial est suivie d'une contre-action com- « binée des deux nerfs flexeurs. On peut même démontrer une « opposition analogue entre ces deux nerfs flexeurs eux-mêmes « en galvanisant seulement le nerf cubital. En général donc, la « galvanisation d'un des trois nerfs moteurs de l'avant-bras pro- « voque la contre-action des deux autres nerfs.

« L'effet du courant ascendant est évidemment plus fort que « celui du courant descendant ; pourtant, après avoir galvanisé « un nerf pendant quelque temps par le courant ascendant, on « observera des effets plus prononcés en changeant les élec- « trodes. Quand le courant n'est pas assez fort, la galvanisation « d'un nerf est suivie d'une lutte entre les contractions toni- « ques des muscles antagonistes, dans laquelle quelquefois le « nerf galvanisé reste supérieur. Notamment le courant descen- « dant laisse souvent intactes ou augmente même les forces « toniques des rameaux du nerf galvanisé qui partent au-dessous « de l'électrode négative. Dans tous ces cas, on fera vaincre les « nerfs antagonistes en renforçant le courant ou en changeant « sa direction.

« Cette propriété des nerfs moteurs d'être paralysés ou affai- « blis par le courant galvanique offre des différences plus

« grandes encore que leur excitabilité... » (*Comptes rendus*, 1855, t. XLI, p. 1089.)

« Au mois de décembre de l'année passée, j'ai eu l'honneur « de communiquer à l'Académie une note sur des contractions « toniques des muscles produites chez l'homme au moyen des « courants galvaniques constants. En poursuivant depuis ce « temps ces expériences, je suis arrivé à mettre hors de doute « que les contractions toniques ou continues qui surviennent « dans un membre pendant le passage d'un courant constant « dans un tronc nerveux, soit dans les muscles antagonistes, « soit dans les muscles animés par ce même nerf, sont de « nature réflexe, et peuvent par conséquent être produites « aussi par l'excitation galvanique de certains nerfs cutanés. « Il était donc démontré que l'excitation continue des fibres « nerveuses sensibles, qui, comme on le sait depuis Volta, se « produit par l'action du courant galvanique continu, peut se « transmettre chez l'homme jusqu'aux centres nerveux, et cau- « ser même des contractions continues des muscles qui sont en « rapport avec les parties centrales excitées... » (*Comptes rendus*, 1856, t. XLIII, p. 603).

N'y aurait-il aucune différence essentielle entre les faits simples et fondamentaux que j'ai signalés et les faits intéressants, mais au moins fort complexes, parfois même problématiques, indiqués dans les deux communications de M. Remak? Les lecteurs du *Journal de physiologie* en jugeront par eux-mêmes. C'est un soin que je leur laisse entièrement pour le moment; car l'appréciation des travaux du savant professeur de Berlin a sa place marquée dans le troisième mémoire dont la publication est commencée dans le présent numéro; et tout ce que je pourrais dire quant à présent, soit sur les publications antérieures de M. Remak, soit sur ses derniers travaux, ferait ici double emploi.

Je ne veux, du reste, nullement prétendre que, parmi les faits donnés comme neufs dans mes précédents mémoires, il n'en soit pas qui aient été vus et décrits avant moi, au moins sous quelques-unes de leurs faces. J'ai pu pécher sous ce rapport; mais ç'a été, qu'on le croie bien, par pure ignorance. Il ne m'en coûte nullement d'avouer qu'à l'époque où j'ai commencé la publication de mon travail, j'étais loin de connaître avec des détails suffisants tout ce qui a été écrit sur l'électro-

physiologie, et spécialement les travaux si remarquables qui ont vu le jour dans la patrie de M. Remak. J'espère que mon nouveau mémoire montrera que j'ai cherché sincèrement, et que je cherche encore tous les jours à me mettre en règle de ce côté. M. Remak y verra que je n'ai besoin d'aucune provocation pour rendre à chacun la justice qui lui est due.

RECHERCHES

SUR L'INFLUENCE DE CERTAINS AGENTS

SUR LA RAPIDITÉ DE L'ABSORPTION CUTANÉE

PAR LE DOCTEUR

Augustus WALLER

Membre de la Société royale de Londres, etc.

Il y a quelques mois, un physiologiste habile, le docteur B.-W. Richardson, annonça qu'au moyen de l'action combinée du galvanisme et de divers topiques, il était parvenu à produire une anesthésie locale applicable à la chirurgie.

En examinant cette question importante, tout en admettant la vérité du fait avancé par le docteur Richardson, je fus conduit à lui donner une explication différente, en démontrant que le galvanisme n'exerçait aucune influence sur la production de l'insensibilité. Dès lors, les phénomènes produits rentraient dans le domaine de l'absorption cutanée ordinaire d'un topique. En perdant ainsi une partie de son merveilleux, il nous restait à considérer néanmoins une action physiologique importante, non-seulement pour la science, mais surtout à l'égard des besoins journaliers du praticien.

Le topique se composait de parties égales de teinture d'aconit et de chloroforme dont l'application sur la peau de l'homme produisait une anesthésie locale et superficielle, outre quelques autres phénomènes qu'il serait superflu d'indiquer ici. Il s'agissait de connaître l'influence de chaque agent isolément : chloroforme, aconit, alcool, etc., et ensuite de déterminer si les

agents anesthétiques étaient simplement introduits et déposés dans la partie anesthésiée, ou s'ils étaient emportés par la circulation et produisaient leurs effets ordinaires.

Sur moi-même et sur des élèves, il fut constaté facilement qu'aucun des agents isolément (chloroforme, aconit et alcool) ne produisait les effets précités, pas plus que la teinture d'aconit sans chloroforme. Le résultat général fut que les parties essentielles du topique sont le chloroforme et l'aconit. Quant à l'absorption, sur moi-même ainsi que sur d'autres personnes, il y eut un malaise et une anorexie faciles à expliquer comme effets physiologiques de l'aconit, mais demandant toutefois une démonstration plus rigoureuse pour la science.

Des expériences sur les animaux ont produit des effets généraux analogues à ceux observés chez l'homme.

Exp. I. Un cochon d'Inde, encore jeune, eut la patte jusqu'au genou introduite dans un mélange à parties égales de chloroforme et de teinture d'aconit. Au bout de 10 minutes, il fut pris successivement de nausées, de salivation, de vomissement bilieux, perte d'équilibre et de sensibilité de la peau, mouvements convulsifs, refroidissement de la surface et des extrémités, dyspnée, convulsions et, enfin, mort.

Afin de savoir si ces résultats étaient spéciaux à l'absorption de l'aconit, je me suis adressé à diverses substances médicamentaires telles que l'atropine, la strychnine, la morphine, etc. Le procédé opératoire que j'emploie ordinairement consiste à plonger la patte de l'animal dans une petite fiole contenant environ 2 gros de liquide. La proportion ordinaire des ingrédients était un demi-grain de strychnine pour un demi-gros de liquide tel que du chloroforme, de l'alcool, etc.

Pour ce genre d'observations, les animaux albinos sont préférables, à cause de la netteté des contours de l'iris à son bord pupillaire. Les rats albinos sont surtout convenables à cause de la facilité pour la mensuration exacte de la grandeur de la pupille. C'est définitivement cet animal que j'ai choisi pour la plupart des expériences suivantes.

On tient l'animal avec la main pendant le cours de l'expérience; de cette sorte, on évite plusieurs causes d'erreur, et en même temps la respiration de l'animal n'est nullement incommodée.

SOLUTION D'ATROPINE DANS DU CHLOROFORME.

La dilatation de la pupille commence à se produire après une immersion dont la durée varie de 1 à 5 minutes. Une fois commencée, la dilatation continue et atteint rapidement son maximum. Il est facile de s'assurer que cette dilatation ne se fait pas en proportion simple, et qu'elle est plutôt en raison du carré du temps à partir du moment initial de la dilatation. L'immersion d'une patte fait dilater également les deux pupilles. Si les pupilles se dilatent inégalement, cela dépend de quelque cause inhérente à l'iris, car le même effet se produit, quelle que soit la patte qui trempe. A mesure que l'iris se retire et dévoile le cristallin, on aperçoit celui-ci qui fait saillie dans la chambre antérieure, où il se trouve très-rapproché de la cornée.

Il n'y a aucune difficulté à reconnaître la saillie du cristallin dans cet animal. Lorsqu'on parvient à extraire le cristallin sans endommager l'œil, la surface de l'iris devient plane et la cavité de la chambre antérieure se trouve beaucoup augmentée. Dans ce cas, la dilatation de cet organe se fait de la même manière que lorsque l'œil se trouve à l'état normal. Après avoir retiré la patte de la solution, elle se trouve rougie, quelquefois gonflée, parfois avec une légère extravasation du sang, et sa température est plus élevée. La sensibilité est émoussée, mais jamais complétement absente. L'animal éprouve évidemment de la douleur, et fait des efforts pour s'échapper qui sont plus forts vers le début que lorsque la peau commence à rougir; mais la douleur cesse ordinairement lorsque l'expérience se prolonge au delà de 7 à 8 minutes. La dilatation de la pupille varie chez les différents individus, toutes choses égales d'ailleurs.

Peu de temps après la sortie de la patte de la solution, l'inflammation diminue, et au bout de 30 à 60 minutes, elle se trouve à son état normal. Si, au lieu de la tenir plongée toute la durée de l'expérience, on la retire presque immédiatement, on observe également une dilatation de la pupille, mais faible et plus tardive.

La dilatation pupillaire se produit même lorsqu'on lave la partie après une immersion presque momentanée; ce qui nous porte à croire que la solution traverse l'épiderme d'une manière extrêmement rapide.

L'âge de l'animal exerce une influence marquée sur la vitesse

d'absorption ; en effet, chez les jeunes animaux elle se produit beaucoup plus rapidement que chez les animaux âgés, ce qu'on peut probablement attribuer à deux causes différentes qu'il s'agira d'analyser par la suite, et qui sont le degré d'épaisseur de la peau et surtout de l'épiderme, et ensuite la différence qui existe entre la quantité de sang dans laquelle la substance absorbée se trouve diluée.

Lorsqu'au lieu de plonger la patte, on plonge la queue de l'animal, la dilatation ne commence à se produire qu'après vingt minutes d'immersion.

ALCOOL ET ATROPINE.

Si nous remplaçons le chloroforme par une égale quantité d'esprit-de-vin ou d'alcool rectifié, on observe une différence très-grande entre la rapidité de l'absorption ; car au lieu de produire la dilatation au bout de 2 à 5 minutes, nous n'observons, dans la plupart des cas, aucun effet, même au bout de 20 à 30 minutes. Le même effet s'observe quel que soit le degré de concentration de l'alcool. En même temps, les phénomènes locaux dans la patte, tels que la rougeur, la douleur, etc., sont beaucoup moindres qu'après l'emploi du chloroforme.

ATROPINE ET EAU.

L'atropine fut dissoute dans de l'eau très-faiblement acidulée avec de l'acide acétique. La dilatation de la pupille ne se produit qu'au bout de 30 minutes. En relevant la patte après quelques minutes d'immersion et en la laissant sécher, on observe que la dilatation pupillaire se produit plus rapidement que lorsqu'on la laisse plongée dans la solution.

TEINTURE DE BELLADONE ET CHLOROFORME EN PARTIES ÉGALES.

On obtient la dilatation pupillaire au bout de 15 minutes. Ce mélange produit des symptômes locaux beaucoup plus sérieux que l'atropine, car la patte se trouve très-gonflée, à l'état œdémateux et complétement insensible. Ces symptômes persistent pendant plusieurs jours ; quelquefois ils augmentent, et la partie est frappée de sphacèle. Avec la teinture seule, on ne par-

vient que très-difficilement à produire la dilatation pupillaire, même après un temps très-considérable.

Afin de connaître combien l'irritation simple de la peau influe sur l'absorption, j'ai ajouté à une solution alcoolique d'atropine, dans les proportions ordinaires, quelques gouttes d'ammoniaque, en quantité suffisante pour produire une vésication après une immersion de 25 minutes. Dans ce cas, la patte était chaude, rouge et un peu gonflée; cependant, la dilatation au bout de 24 minutes était à peine visible.

SOLUTION D'ATROPINE DANS L'ESSENCE DE TÉRÉBENTHINE.

Pendant que la patte est plongée dans la solution, la pupille se dilate à peine; mais après l'avoir éloignée de la solution on observe une dilatation très-rapide de la pupille; ce n'est qu'au bout de 24 ou 36 heures après l'opération que la pupille revient à sa grandeur normale. Dans quelques expériences, la pupille se trouve dilatée après une immersion de 9 minutes, et elle atteint déjà un diamètre de 3 millimètres; mais dans d'autres cas on n'observe qu'un léger agrandissement pupillaire au bout de 12 à 15 minutes.

L'effet irritant de la térébenthine est très-violent. Les signes de douleur, après une immersion de 2 ou 3 minutes, sont très-prononcés. L'inflammation qui suit l'expérience cause souvent la gangrène sèche de la partie.

SOLUTION DE MORPHINE DANS L'ALCOOL ET LE CHLOROFORME.

La solution se composait d'un demi-grain d'acétate de morphine en solution dans 20 gouttes d'alcool et un gros de chloroforme. En 5 minutes, les pupilles arrivèrent graduellement à leur maximum de dilatation, et la patte se trouvait enflammée. Le pincement de la peau ne produisait aucun cri, mais seulement l'animal la retirait par action réflexe. La somnolence était si considérable, que les sons et les secousses ne le réveillaient que momentanément. Placé sur le dos, il restait en place. Il voyait si peu, qu'en l'excitant à se mouvoir, il se laissait tomber des bords de la table, ce qui ne se produit pas chez un animal dont la pupille se trouve dilatée au même degré par l'atropine. 12 heures après, les pupilles se trouvaient de grandeur normale.

La solution alcoolique de morphine sans chloroforme n'a produit aucune action sur la pupille après une demi-heure d'immersion.

SOLUTION DE STRYCHNINE DANS DU CHLOROFORME.

Après 3 minutes d'immersion, les pupilles se trouvaient fortement dilatées. En examinant la patte après une immersion de 5 minutes, je la trouvais hyperesthésiée. Éloigné alors de la solution, on aperçut bientôt après des mouvements convulsifs des muscles du cou, comme des efforts de déglutition; successivement, des convulsions fugitives de tout le corps; puis des convulsions tétaniques, suivies de la mort 2 minutes après avoir retiré la patte de la solution.

ALCOOL ET STRYCHNINE.

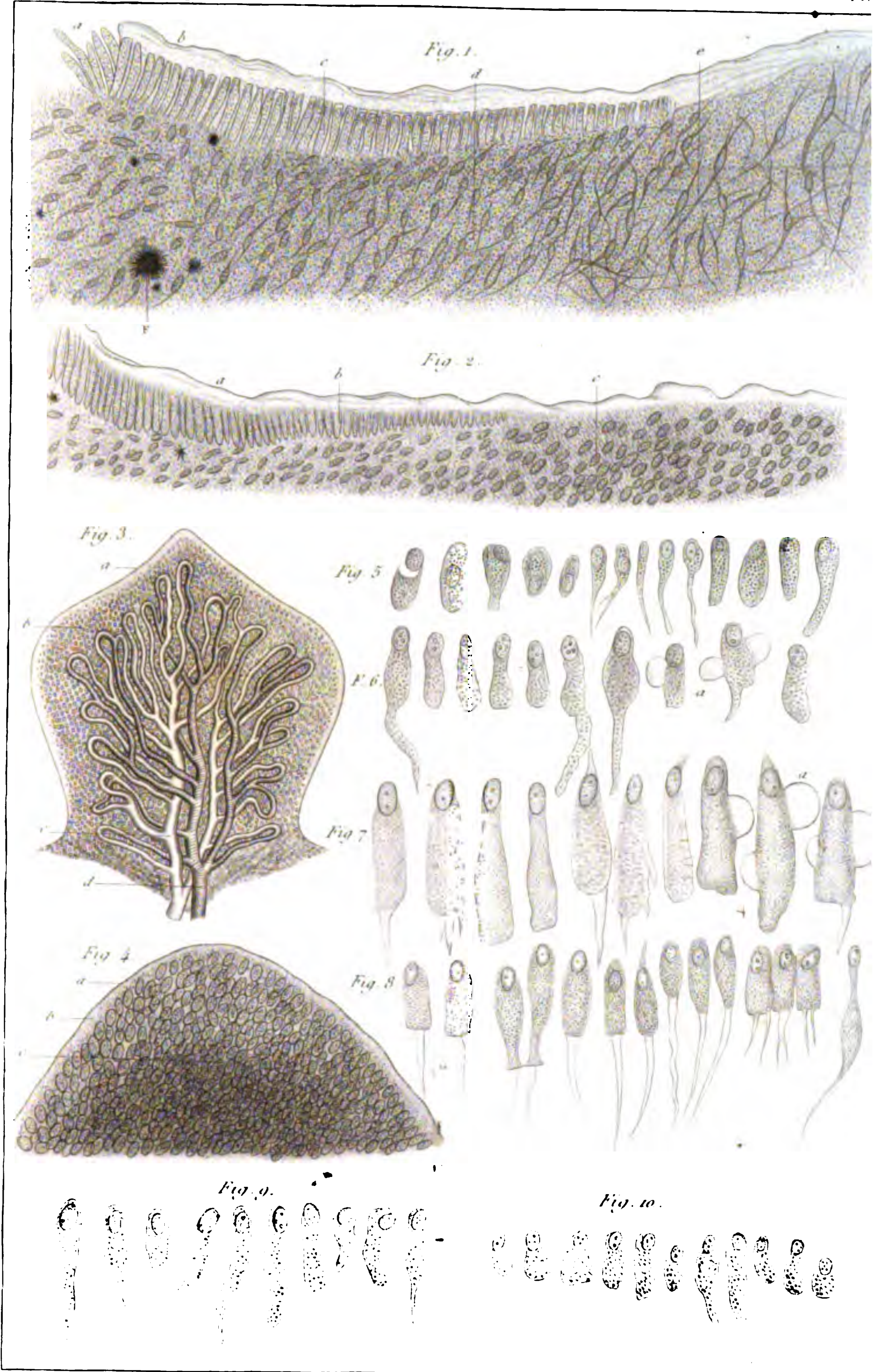
Après une immersion de plus de 35 minutes, je n'ai aperçu aucun des symptômes ci-dessus indiqués. Après avoir bien lavé le membre, examiné 12 heures plus tard, on le trouvait à l'état normal.

Nous voyons, par ces expériences, combien le choix du menstrue influe sur l'absorption du médicament dans l'organisme, puisque la même substance peut être ou rapidement toxique ou inerte suivant la manière dont on le met en contact avec la peau. Il serait superflu de faire ressortir davantage combien ces résultats doivent modifier nos idées actuelles sur l'absorption et sur le choix des substances employées à l'extérieur, soit en topiques simples, soit en frictions.

Pourquoi cette énorme différence entre l'action d'une solution chloroformique et alcoolique? Pour répondre à cette question, il faudra remonter aux propriétés physiques des tissus pour l'imbibition et l'endosmose.

J'examinerai prochainement cette question, ainsi que l'absorption sur les surfaces muqueuses, et l'influence qu'exerce la paralysie des vaisseaux par suite de la section des nerfs.

(La suite au prochain numéro.)



Ch. Robin et E. Magitot ad nat. del.

Sebin sc.

JOURNAL

DE LA

PHYSIOLOGIE

DE L'HOMME ET DES ANIMAUX

I

MÉMOIRES ORIGINAUX

THE SYNTHESIS OF CATARACT

BY

Benjamin W. RICHARDSON, M. A. M. D.

In the American Journal of the Medical Sciences for January 1860, there is a paper, by Dr S. Weir Mitchell, on the production of cataract in frogs, by the introduction of sugar into the system. It appears from Dr Mitchell's paper that he arrived at his facts in the following way. He was engaged in performing a series of experiments on the absorption of woorara through animal membranes. A solution of woorara having been enclosed in the stomach of a rabbit, the stomach was placed in syrup for two hours. About two drachms of the syrup were then injected under the skin of a pigeon, but no result indicating the introduction of a poison followed. One drachm and a half of the same syrup was next injected into the subcuticular sac of a frog. The frog died within five hours. An examination of the

syrup having been made, it did not seem that any portion of woorara had been transmitted through the membrane to the syrup.

Why then did the frog die? It occurred to Dr Mitchell, that, as the amount of sugar employed in the case of the frog was very large as compared with the bulk of the animal, the sugar might possibly be destructive to life when used as in the experiment named above.

From this point, Dr Mitchell passed to investigate the effects of sugar on frogs, by injecting syrup in varying quantities into the subcuticular sacs. He was led thus to observe that sugar might really be poisonous under certain conditions, but he was led also to another fact : he was led to discover that a peculiar form of cataract was a constant attendant of the sugar poisoning and was enabled in a manner equally creditable to his own powers of observation, interesting to his profession and useful to the world altogether, to work out, at least in one direction, the "*Synthesis of cataract.*"

I had thought, on reading through Dr Mitchell's paper, that in his labours a discovery entirely original was announced. In so far as he is concerned I am sure the discovery was original, but I find that Kunde, some few years ago, travelled far in the same direction, and in fact established in a different way somewhat a similar synthetical induction.

Having thus far introduced to the reader the pre-existing records on which the following researches have been based, I proceed to the history of certain experiments of my own, bearing upon the whole subject.

EXPERIMENTS WITH SYRUP OF CANE SUGAR.

Exp. I. On March 15th 1860, three drachms of syrup of cane sugar, of specific gravity 1,270, at 60° Fahr., were put into a beaker with one drachm of distilled water. A small frog, the dorsal cuticular sac being laid open by two incisions, was placed in the syrup at 11.30 p. m. Previous to the experiment the eyes of the animal were perfectly clear. After forty minutes immersion, the creature was found, with the head above the solution, breathing regularly, but exhibiting languid movements. The web of each foot was extraordinarily reddened and congested; the eyes were clear; at the end of the first hour from the commencement of the experiment, the languid condition had very much increased, and the body was greatly shrunken, there seemed also a redness over the whole surface of the body.

A drachm more of water was added to the syrup. At 2 a. m. of the 6th (i. e. after two hours and a half of the immersion) the langour was such that it was difficult to say whether life continued; but some slight movements were made on excitation : the lens of each eye was now distinctly opaque. The opacity seemed to be general and was of pearly whiteness. At 3 a.m. the opacity was more distinct. The frog was now dead : I removed it from the syrup and placed it in pure water. Returning at 10 a.m. of the 16th, the opacity of the lenses was found to have passed away altogether; and the lenses removed from the eyeball were beautifully transparent.

Exp. II. On March 16th 1860, at 10 p. m., a fish (a minnow) was placed in six ounces of a syrup of cane sugar of a specific gravity of 1,100. At the end of twenty minutes the animal seemed nearly dead, but the syrup being reduced by the addition of water, to sp. grav. 1,050, the fish rallied and recommenced swimming briskly. Fifteen minutes later, it floated on its side and showed no voluntary movements; the syrop was therefore brought, by the addition of more water, to a specific gravity of 1,025, when the creature again rallied and continued to live for the next hour and a half without any embarrassment. There was, at this period, no sign of opacity in the eye. The syrup was therefore raised to specific gravity 1,040. At 3 a.m. of the 17th, five hours after the commencement of the experiment, the fish was swimming livelily about, but the lens on the left side was markedly opaque; the right clear. The animal was obviously blind on the left side. At 12.30 p. m. of the 17th, the same conditions were observed.

Exp. III. At 12.30 p. m. of the 17th, the fish rendered cataractic by the last experiment was removed from the syrup and placed in pure water. In six hours the opacity of the lens had almost entirely passed away. About noon on the next day, the fish, without any obvious reason, died. The lens was still a little opaque, and on removing it, the opacity was found to be situate anteriorly; at the point of opacity there was a slight depression.

Exp. IV. At 7.50 p. m. of March 17th three drachms of syrup of cane sugar, of specific gravity 1,050, were injected from a syringe armed with a fine hollow needle under the skin of a frog in the dorsal region. Soon after the injection the skin became greatly distended from transudation. The animal passed into what seemed to be a profound coma, so that it was difficult to decide when death actually took place; certainly death was perfect in six hours. I think long before. The distention of the body remained. In this instance no appearance of cataract was produced.

Exp. V. An incision was made through the cuticle of a frog on the under surface of the body, and at 8.20 p. m., on the 17th of March, the animal was placed in a syrup of cane sugar of specific gravity 1,060. At midnight the frog showed little desire to move : it was torpid and scarcely excitable by irritants; there was distinct opacity of the lens in each eye. At 6 a. m. of the 18th I found the animal dead with marked double cataract. On removing the lens I found that the opacity was diffused superficially over about a third of the circumference : centrally the lens was clear. This observation extended to both lenses.

Exp. VI. One drachm of syrup of cane sugar, of specific gravity 1,150, was injected under the skin of a frog beneath the dorsal surface, on March 19th, at 8 p. m. At 11 p. m. the animal remained the same : there was no cataract. I placed it in a bed of very moist moss, and in the morning of the 20th found it well. No cataract resulted in this case.

Exp. VII. One drachm and a half of syrup of cane sugar, of specific gravity 1,150, was injected into the subcuticular dorsal sac of a frog on March 21st, at 11.45 p. m. The animal was left in a bed of moistened moss. At 11 a.m. of the 22th, the lenses of both eyes were opaque. The opacity was anterior and extraordinarily marked. It remained for nearly a week, but ultimately passed off.

Exp. VIII. On the same day, at the same hour, one drachm and a half of syrup of cane sugar, specific gravity again 1.150, was injected under the skin of another frog. On the 22nd, at 11 a. m., there was dimness of the lens on both sides, but the effect was very much less marked than in the frog noticed in the last experiment. One drachm more syrup was injected. At 2 p. m., the opacity was intense in both eyes, and the creature was feeble. Ultimately this frog, on being placed in wet moss, recovered, and the lenses became entirely cleared : in six days there was no trace of cataract.

Exp. IX. On March 22nd 1860, at 11.30 p. m. half an ounce of syrup of cane sugar, of specific gravity 1.150, was injected into the peritoneal cavity of a Guinean pig. The injection was made slowly from a syringe armed with a fine hollow needle. At midnight the animal was lively and seemed free from pain. On March the 23d, at 10.30 p. m., 23 hours after the experiment, there was no sign of cataract; half an ounce more of the syrup was therefore injected. In the course of the night I rose once to inspect the animal : it was dull and sleepy; there was opacity posteriorly commencing in the lens of each eye. At 6 on the morning of the 24th the animal was dead : the cataractous condition having become much more marked. The opacity of the lens after death was found most marked posteriorly.

Exp. X. At 11.45 a. m., on March 23rd two drachms of syrup of cane sugar, specific gravity 1,150, were injected into the dorsal cuticular sac of a frog. On the morning of the 24th, at 11, there was marked double cataract. The animal was placed in a position to have free access to water; the opacity disappeared in six days.

Exp. XI. On March 24th, at 8 p. m., one ounce and a half of syrup of cane sugar, of specific gravity 1,100, was injected into the peritoneum of a healthy dog. On the 25th he seemed none the worse : no opacity of the lens was visible. One ounce more of the syrup was injected. From this date to the 29th of March the animal continued the same, when the injection was repeated under chloroform. Unfortunately the animal died suddenly a minute or so after the injection from the effects of the chloroform.

Ten minutes after death I opened the peritoneum. The fluid injected had been nearly all absorbed. The whole of the peritoneal surface was brilliantly injected, and the lacteals were distended with white fluid to an extent I have never before witnessed. The stomach contained no food

nor had any been given for three hours previously to the operation.

Exp. XII. On March 25th two drachms of cane sugar syrup, of specific gravity 1,150, were injected into the dorsal subcuticular sac of a frog at 7 p.m. At 2 p.m. of the 26th. there was opacity of the lenses of both eyes. The frog was now immersed in water, the water being frequently changed. On the 28th of March the opacity had entirely passed away.

Exp. XIII. The same proceedings as noted in the last experiment were performed at the same time on another frog. The results were nearly identical; if there was any difference, it consisted in the fact that, at the period of total eclipse of vision, the opacity was not quite so dense as in the case preceding.

Exp. XIV. The experiment as in numbers XII and XIII was repeated on another frog at the same time, under the same conditions, and with the same results as in experiment XII.

Exp. XV. A fourth frog was injected with the same quantity of the syrup as in experiments XII, XIII and XIV. The injection was made in the same way and within ten minutes of the time named in experiment XII. The frog was placed under precisely the same conditions as the other three; but the results were less distinctly manifested. At the period of total eclipse in the first three, this frog could see distinctly, and although there was slight central opacity of the lenses, its duration was short and it was never of sufficient character to attract the attention of any one unprepared for the occurrence.

The above fifteen experiments afford an accurate estimate of the effects of cane sugar syrup. The experiments on frogs were repeated many times, but it were mere repetition to record the more.

EXPERIMENTS WITH GRAPE SUGAR.

Exp. XVI. On March 17th 1860, at 12.30 noon, a fish (a minnow) was placed in syrup of grape sugar, of specific gravity 1,040. At 12 (midnight) the animal was well, swam about livelily and shewed no sign of lenticular opacity. It was allowed to remain in the syrup for two days, but with no further result. Removed now to common water, it died in about 48 hours; the eyes remained quite clear to the end.

Exp. XVII. A frog, the cuticle on the under surface having been opened by two small incisions, was placed in a syrup of grape sugar, of specific gravity 1,150, at 8 p.m. on March 17th. At midnight the motions of the animal were tardy; there was slight central opacity in both lenses. On the morning of the 18th, the animal was found dead, with the lens on each side opaque. On removing the lenses I found the opacity to depend on a superficial cloudiness. The lens removed from the right eye was dim on the anterior part of the circumference; the lens on the left side was dim over the whole circumference; the centre of the lens was clear in each case.

Exp. XVIII. On March the 18[th], at 1.30 p.m., one drachm of grape sugar syrup, specific gravity 1,150, was injected into the subcuticular dorsal sac of a frog. At 4 p. m. the lenses of the eyes on each side were markedly opaque. The opacity was diffused. The frog was very torpid, but could be roused. At 6 p. m. it was dead. On removing the lenses, the left lens was found opaque on the anterior surface only; the right lens presented a generally diffused opacity. In both the centre was perfectly clear on section.

Exp. XIX. On March 18[th] 1860, one fluid ounce of syrup of grape sugar, of specific gravity 1,150, was slowly injected with the hollow needle into the peritoneum of a healthy Guinean pig, at 4 p. m. Fifteen minutes after the injection the body was distended and there were slight convulsions; the convulsive motions continued, and within the hour death occurred. On opening the peritoneum there were collected from the cavity two fluid ounces of thin straw like syrup : the specific gravity of this fluid was 1,030. The peritoneal surface was injected; the bladder was distended with urine, and the urine carefully drawn off, gave distinct evidences of sugar by Trommer's test; *no cataract was produced.*

In this experiment death was caused too quickly to allow the production of a change so comparatively remote as opacity of the lens. But the experiment has its value as indicating the rapidity of osmotic changes in the body. One fluid ounce of syrup was thrown into the peritoneal cavity; within an hour afterwards two ounces of fluid were there : of necessity the additional ounce was derived from the blood of the animal. But further, the syrup injected had a specific gravity of 1,150, while the fluid removed from the peritoneum had a specific gravity of 1,030, giving a difference of 120 degrees. But I found afterwards by direct experiment that, to produce such a difference in the specific gravity of the syrup, four ounces of fluid were required. In the osmotic current therefore, caused by the sugar injection in this experiment, there must have passed out of the circulation of the Guinean pig, in the course of the hour, three fluid ounces over and above the one additional ounce found after death, with a returning current into the circulation of three fluid ounces.

Exp. XX. On March 19[th], at 11 a. m., half a drachm of syrup of grape sugar, of specific gravity 1,150, was injected under the skin of a frog. At 7 p. m. the animal was unaffected, and there was no indication of opacity of the lens. At the last named hour one drachm more of the syrup was injected. The animal was placed in a large glass chamber on the floor of which was a little water, but not more than bathed the web of the feet. The animal seemed to suffer but little; I watched it hourly, but

could never detect a trace of lenticular opacity. It recovered without cataract.

Exp. XXI. On the same day (March 19th) at 11 p.m., one drachm of grape sugar syrup, of specific gravity 1,150, was injected under the skin of a frog. At 11 a.m., of the 20th, there was marked opacity of the lens on both sides. The opacity was diffused. The animal was placed in a bed of moist moss, and at 11 a.m. of the 21st all the lenticular opacity had passed away.

Exp. XXII. On March 21st, at 11.45 p.m., one drachm and a half of syrup of grape sugar, specific gravity 1,150, was injected under the skin of a frog. At 11 a.m. of the 22nd there was lenticular opacity on both sides. The opacity was confined to the posterior part of the lens. It disappeared in 24 hours, completely, the animal being placed in a bed of moss saturated with water.

Exp. XXIII. On the same day (the 21st), at 11.50 p.m., one drachm and a half of syrup of grape sugar, of specific gravity 1,150, was injected under the skin of another frog. At 11 a.m. of the 22nd there was no trace of lenticular opacity. At this time one drachm more of the syrup was injected. At 7 p.m. there was intense lenticular opacity on both sides. The opacity was general and vision was totally eclipsed. The opacity passed off in two days.

Exp. XXIV. On March the 23rd one ounce of syrup of grape sugar, of specific gravity 1,150, was injected into the peritoneum of a large rabbit, at 10.30 a.m. At 11 p.m. no effect having been produced, one ounce more of the syrup was injected. On the 24th, during the whole day, the animal was depressed and torpid; towards the evening lenticular opacity, was manifest on both sides, and at 9 p.m. it was most distinct. Between 9 and 10 a.m. of the 25th the animal died, apparently in a comatose state. On removing the lenses, they were found opaque, the cloudiness embracing the whole circumference. Centrally the lenses were clear. The peritoneal cavity was empty of fluid and showed no signs of inflammatory lesion; but all the vascular organs were shrunken.

Exp. XXV. On March 23rd, at 12.30 noon, two drachms of syrup of grape sugar, of specific gravity 1,150, were injected under the skin of a frog. The animal was placed in a bed of moss saturated with water. On the 24th no lenticular opacity having been developed, two drachms more of the syrup were injected at 9 p.m., the animal being left as before in a moist bed. On the 25th there was a very slight dullness in each lens, but the animal recovered without any further sign of disease, such opacity as had occurred passing away in a few hours.

Exp. XXVI. On March 23rd, at 1 p.m., two drachms and a half of grape sugar syrup, of specific gravity 1,150, were injected under the skin of a frog. At 11.45 p.m. there was no sign of opacity: one drachm and a half more of the syrup was now injected. On the 24th there were still no cataract. At 9 p.m. two drachms more of the syrup were thrown in. On the morning of the 25th there was some central lenticular opacity, which passed away in the course of the day. This animal was placed, throughout the inquiry in a bed of moistened moss.

THÉORIE DES EFFETS PHYSIOLOGIQUES

PRODUITS PAR L'ÉLECTRICITÉ TRANSMISE, DANS L'ORGANISME ANIMAL, A L'ÉTAT DE COURANT INSTANTANÉ ET A L'ÉTAT DE COURANT CONTINU

PAR

M. A. CHAUVEAU

Chef des travaux d'anatomie et de physiologie à l'École impériale vétérinaire de Lyon.

(Suite du troisième mémoire (1)

ART. 2. — FAITS RELATIFS A LA COMPARAISON DES EFFETS PRODUITS PAR L'ÉLECTRICITÉ SUR LES DIVERS TISSUS EXCITABLES.

Les travaux des auteurs ont-ils révélé des différences entre le mécanisme des effets d'excitation engendrés par les courants dans les nerfs mixtes musculaires, les seuls dont il ait été question jusqu'à présent, et celui qui préside aux phénomènes que produit l'électricité en agissant sur les autres principaux tissus excitables, comme les nerfs formés de fibres motrices pures, les fibres nerveuses sensitives, les organes des sens et les muscles? C'est ce qui va être examiné dans ce second article.

§ 1. *Action de l'électricité sur les nerfs formés exclusivement de fibres motrices.*

I

On sait que MM. Matteucci et Longet, à la suite d'une très-consciencieuse étude sur ce sujet, sont arrivés à formuler la loi suivante : le courant voltaïque, en agissant sur les racines rachidiennes motrices, se comporte autrement que sur les nerfs mixtes ; il produit la contraction à la fin du courant centrifuge et au commencement du courant centripète, tandis que c'est le contraire pour les nerfs mixtes.

Les expériences ingénieuses et très-exactes d'après lesquelles

(1) Voy. les précédents mémoires dans les numéros VII, VIII, IX et X, juillet et octobre 1859, janvier et avril 1860.

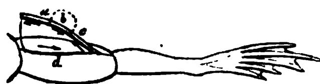
est établie cette loi seraient très-embarrassantes pour moi, si leurs résultats tenaient à la différence de nature qui existe entre les nerfs purement moteurs et les nerfs mixtes. Elles prouveraient que les lois de l'action de l'électricité ne sont pas aussi simples que je l'ai dit, et qu'en dehors de ces lois, on doit en reconnaître d'autres, expression de rapports plus intimes, et encore mystérieux, entre l'électricité et les propriétés nerveuses.

Heureusement qu'on est venu prouver que les faits de MM. Matteucci et Longet ne sortent pas de la règle commune. Une circonstance, dont l'influence se trouve cependant déjà indiquée dans le Mémoire publié par Marianini en 1829, avait échappé à la perspicacité de ces deux savants. Leurs expériences étaient faites sur des racines rachidiennes isolées des tissus voisins, mais non séparées de la moelle; il en résultait que, indépendamment du courant établi directement d'un rhéophore à l'autre, il passait encore, dans les racines mises en expérience, un courant dérivé plus ou moins intense, par l'intermédiaire des tissus situés au-dessous du conducteur nerveux. MM. Martin-Magron et Ém. Rousseau (voyez la thèse de M. Lesure) ont démontré que les phénomènes observés par MM. Longet et Matteucci étaient dus à l'influence de ce courant dérivé, et qu'en empêchant sa formation, on retrouvait les faits constatés par Nobili sur les nerfs mixtes. Les intéressantes expériences de MM. Martin-Magron et Ém. Rousseau sont connues de tout le monde; elles méritent certainement la faveur avec laquelle elles ont été accueillies, et je ne puis qu'y applaudir. Cependant, tout n'est pas irréprochable dans l'œuvre des deux habiles physiologistes. Comme MM. Longet et Matteucci, ils découvrent un fait exact, au moins dans ses caractères essentiels; mais, comme eux aussi, ils aboutissent à une interprétation erronée, en se basant sur une loi qui n'est pas autre chose qu'une pétition de principes. Deux mots, avant de m'occuper de cette interprétation sur le mécanisme positif du phénomène.

II

Étant donné le nerf sciatique d'une patte de grenouille isolé des muscles qui l'entourent, soulevé en anse, et mis en rapport, dans sa partie moyenne, avec les rhéophores d'un circuit élec-

trique (voy. fig. 1re), si l'extrémité supérieure du nerf est coupée et suspendue au-dessus des muscles, le courant marche d'un rhéophore à l'autre dans cette partie moyenne du cordon nerveux, qui est alors seule traversée par l'électricité. Mais si le bout du nerf repose sur les masses musculaires, le courant se partage pour s'établir par dérivation dans celles-ci; et les deux parties du nerf situées au-dessus et au-dessous des rhéophores sont, comme la partie intermédiaire, parcourues par l'électricité. Soit B cette partie intermédiaire, formant le conducteur interpolaire du courant primitif; A la partie supérieure et C la partie inférieure de l'anse nerveuse dans lesquelles circule le courant dérivé; D les muscles qui réunissent A et C en complétant l'arc de dérivation. Si la patte de grenouille est séparée depuis longtemps du corps, l'excitabilité du nerf ne sera pas égale dans les trois sections A, B, C; ainsi, A sera moins excitable que B, B le sera moins que C, et, dans chacune de ces trois régions du nerf, l'extrémité inférieure ou centrifuge possédera une excitabilité plus grande que la supérieure.


Fig. 1.

Dans ces conditions du nerf, l'expérience étant disposée de manière qu'il n'y ait point d'arc de dérivation, admettons que B soit parcouru dans le sens centripète par un flux électrique instantané, un courant induit ou une décharge, ou l'un des extra-courants qui résultent de l'ouverture et de la fermeture des circuits voltaïques; si ce flux est suffisamment faible, il n'y a point d'effet produit, parce que le rhéophore négatif répond à l'extrémité supérieure du conducteur, où l'excitabilité est trop faible, tandis que le même courant donne lieu à une contraction quand il est dirigé en sens inverse, son point de sortie répondant alors à une partie plus excitable que dans le premier cas.

Supposons maintenant que le courant puisse se partager entre B et l'arc de dérivation A D C, l'électricité agira sur les trois sections de l'anse nerveuse; mais si, dans ce cas encore, le courant est à son minimum d'activité, il n'excitera que l'extrémité inférieure de la portion du nerf qui a le mieux gardé ses propriétés, c'est-à-dire qu'il fera sentir son action sur le point où C se trouve en contact avec les muscles. Or, le flux électrique traversant B dans le sens centripète, le courant dérivé

qui s'établit en C affecte la direction centrifuge, et *sort*, pour passer en D, par l'extrémité inférieure de C, c'est-à-dire par le point le plus excitable de l'anse nerveuse, d'où excitation et contraction. Quand, au contraire, les rhéophores du circuit sont disposés sur l'anse nerveuse de manière que le courant marche en B dans le sens centrifuge, C est remonté par le courant dérivé, dont le point de sortie répond alors à une partie trop peu excitable pour qu'il y ait contraction.

En résumé, lorsqu'il n'y a point d'arc de dérivation, c'est l'extrémité inférieure de B qui est le point le plus excitable du conducteur nerveux, et c'est, par conséquent, quand l'électricité affecte en B la direction centrifuge que la contraction doit se manifester avec les courants faibles. Lorsque l'arc de dérivation est établi, le point le plus excitable du circuit étant l'extrémité inférieure de C, il faut, pour qu'il y ait contraction provoquée par un courant au minimum d'activité, que l'électricité marche en B dans le sens centripète, parce que, avec la disposition inverse, l'électricité ne *sort* point de C par l'extrémité inférieure.

Tels sont les principes sur lesquels repose l'explication de l'inversion de phénomènes observée sous l'influence de la formation de courants dérivés, par MM. Martin-Magron et Ém. Rousseau.

III

L'interprétation de ces messieurs est, bien entendu, fort loin de ces principes, qui sont déduits de faits encore inconnus à l'époque où mes honorables confrères en expérimentation ont entrepris leurs recherches. Pour eux, et principalement pour M. Em. Rousseau, qui a pris plus spécialement la responsabilité de cette interprétation, l'inversion observée dans les résultats de l'excitation électrique des nerfs, après l'établissement d'un arc de dérivation, s'expliquerait par cette considération : que le courant dérivé lancé dans la portion inférieure de l'anse nerveuse, c'est-à-dire dans la section la plus rapprochée des muscles animés par le nerf, exerce seul son action, parce qu'il neutralise complétement l'effet des courants qui parcourent les autres portions de l'anse nerveuse, en s'opposant comme une barrière à la transmission de l'excitation produite par le passage de l'électricité dans ces parties du nerf.

trique (voy. fig. 1re), si l'extrémité supérieure du ne[illegible] le cou-
pée et suspendue au-dessus des muscles, le co[illegible] de l'anse
d'un rhéophore à l'autre dans cette partie mo[illegible]ante ; et j'ai ex-
nerveux, qui est alors seule traversée par l[illegible]ce qui n'est plus
le bout du nerf repose sur les masses m[illegible]lise l'action des cou-
se partage pour s'établir par dériva[illegible] nerf. Je ne veux point
deux parties du nerf situées au-de[illegible]ances qui, selon M. Rous-
phores sont, comme la partie [illegible] manière de voir, ni même
l'électricité. Soit B cette par[illegible] lequel fonctionne l'appareil
[illegible] jeu serait, dans l'idée de cet au-
[illegible]emptoire de l'exactitude de sa pro-
[illegible] public physiologiste saura parfaitement



Fig. 1.

[illegible] et les exemples précédemment exposés,
[illegible] portée réelle des faits de M. Rousseau, sans
le courant dériv[illegible] revenir sur des détails qui ne seraient ici
plétant l'arc [illegible] inutiles. Qu'il me suffise de dire que, dans toutes
rée depuis [illegible] où M. Rousseau compare les effets de deux cou-
pas égal[illegible] parcourent un nerf en même temps et en suivant des
excita[illegible] opposées, sur des points différents, si le supérieur ne
trois [illegible] aucun signe d'excitation, ce n'est pas parce qu'il est
sé[illegible] neutralisé par l'inférieur, mais tout simplement parce que le premier courant agit sur une partie du nerf qui n'est plus assez excitable. Aussi, quand ce courant supérieur, *agissant seul*, est assez fort pour réveiller la faible excitabilité du conducteur nerveux qu'il traverse, peut-on s'assurer que son effet n'est nullement empêché lorsqu'on établit un arc de dérivation et quand un second courant, de sens inverse, vient se placer ainsi entre le premier et les muscles (1). C'est un fait qui n'a certainement pas échappé à M. Rousseau ; mais la préoccupation de l'idée préconçue qui a été l'origine de ses expériences, préoccupation à laquelle ne sauraient échapper entièrement les observateurs les plus exacts, n'a pas permis à M. Rousseau d'accorder à ce fait toute l'attention qu'il mérite. Je ne crois pas inutile d'en montrer et l'importance et la signification.

Soit le nerf sciatique de l'exemple précédent. Admettons que le courant primitif qui circule en B, en agissant seul sur cette portion du nerf, produise les effets de la seconde période de No-

(1) Ce n'est pas que le courant inférieur n'exerce aucune influence sur le courant supérieur. Je m'expliquerai plus tard sur ce sujet, en m'occupant des très-intéressants travaux de M. Pflüger sur l'électrotonus.

bili, c'est-à-dire qu'il y ait contraction quand le courant est centrifuge, et immobilité de la patte lorsqu'il est centripète. Supposons ensuite qu'on établisse l'arc de dérivation, *la source 'ectrique restant la même :* B étant parcouru par un courant trifuge, C le sera par un courant centripète incapable, selon 'ées qu'admet M. Rousseau, de provoquer par lui-même 'dre excitation, par cela seul que ce courant est centripète, .lisant de plus l'action excitatrice qu'exerce le courant .uge de B. Or, l'expérience enseigne que la contraction de patte, loin de manquer, est peut-être alors plus forte que dans le premier cas (1). On comprend, du reste, parfaitement qu'il en soit ainsi. Quand le courant traverse la portion B du nerf toute seule, dans la direction descendante ou centrifuge, si ce courant provoque une contraction, c'est parce que les molécules du nerf ont été ébranlées dans le point où l'électricité sort du conducteur nerveux, c'est-à-dire là où ce conducteur est en contact avec le rhéophore négatif. Lorsqu'un arc de dérivation se trouve établi, le courant primitif se partage, il est vrai, entre le circuit partiel B et l'arc A D C; mais l'électricité, au point de contact du nerf avec le rhéophore négatif, est toujours également condensée, au moins superficiellement, puisque les deux courants se réunissent à ce point pour sortir de C et de B. Il en résulte que l'action excitatrice exercée sur le nerf ne doit pas être sensiblement diminuée. Bien plus, l'établissement de l'arc de dérivation ayant pour conséquence nécessaire d'amoindrir la résistance du circuit total, et de favoriser le passage de l'électricité, on comprend que la contraction de la grenouille puisse être plus forte quand il y a dérivation du courant primitif.

Ceci m'amène à faire observer que, pour bien voir l'opposition qui existe dans les effets de l'électricité sur les nerfs, suivant qu'il se forme ou non des courants dérivés, il faut, nonseulement agir sur les nerfs qui ont perdu la plus grande partie de leur excitabilité, mais encore avoir soin d'employer, après l'établissement de l'arc de dérivation, des courants beaucoup plus faibles.

(1) Ce fait, si je ne me trompe, a déjà été signalé par un élève de M. Cl. Bernard, M. Helle, dans une thèse que je n'ai eue que quelques heures entre les mains. Malheureusement, au moment où j'écris ces lignes, il m'a été impossible de la consulter de nouveau.

Il y aurait encore bien des choses à dire sur cet intéressant sujet, surtout en vue de démontrer l'erreur d'interprétation de M. Rousseau. Mais, pour ne point allonger outre mesure cet article, je me bornerai à soumettre à l'honorable physiologiste une de ces expériences, aussi simples que décisives, dont l'exposition brute est à elle seule la réfutation complète d'un faux système.

Sur une grenouille vivante ou très-récemment tuée, après avoir découvert le nerf sciatique, je le soulève en anse, et je le mets en communication, dans le milieu de la partie soulevée, avec l'un des rhéophores d'un circuit induit, dont l'autre rhéophore est appliqué sur les muscles de la cuisse. De cette manière, au moment où le courant passe, les deux portions de l'anse nerveuse, situées l'une au-dessus, l'autre au-dessous du rhéophore, sont parcourues par l'électricité simultanément, mais en sens contraire. Ainsi, à supposer que le rhéophore en contact avec le nerf soit le positif, le courant est descendant dans la portion inférieure du cordon nerveux, et ascendant dans l'autre; c'est l'inverse quand le rhéophore négatif répond au nerf. Par conséquent, d'après les idées de M. Rousseau, avec cette dernière disposition, l'électricité ne devrait pas produire de contraction. Mais il est loin d'en être ainsi : quand on emploie un courant au minimum d'activité, si le rhéophore positif est en rapport avec le nerf, les effets sont complétement nuls; tandis qu'une belle contraction se manifeste lorsque le cordon nerveux est en contact avec le rhéophore négatif, et que le courant suit ainsi la direction centripète dans la portion du nerf la plus rapprochée des muscles.

En fin de compte, non-seulement les faits observés par MM. Longet et Matteucci, dans leurs expériences sur les racines motrices, comme ceux de MM. Martin-Magron et Rousseau, ne s'éloignent pas des lois générales de l'excitation électrique, mais c'est grâce à ces lois qu'il est possible de déterminer le véritable mécanisme de ces phénomènes.

§ 2. — *Action de l'électricité sur les fibres nerveuses sensitives.*

I

Il est admis dans la science que l'excitation électrique des fibres nerveuses sensitives, excitation qui donne lieu à de la

douleur, dépend, comme celle des fibres motrices, à un haut degré, sinon entièrement, de la direction suivie par les courants dans les nerfs. Seulement, cette influence de la direction du flux électrique s'exercerait d'une manière précisément inverse dans les deux cas. On sait maintenant à quoi s'en tenir sur cette opinion en ce qui regarde les fibres nerveuses motrices. Il me sera facile de démontrer qu'elle est tout aussi peu fondée relativement aux fibres sensitives, par l'exposition et la critique des expériences qu'ont faites Marianini et Matteucci sur les nerfs mixtes au moyen de la pile.

II

Les expériences bien connues de Marianini ont été exécutées sur la grenouille, et, bien entendu, sur la grenouille vivante. Voici la principale, avec les conclusions qu'il en tire :

« Une grenouille femelle de médiocre grosseur, plutôt jeune, vigoureuse, croassant facilement, une heure après que je me la fus procurée, fut étendue sur le dos, sur une règle de bois à laquelle on assujettit avec des liens séparés les jambes postérieures et chacune des jambes de devant, de manière que sa respiration ne fût nullement gênée. Alors, on la prépara suivant la première méthode, c'est-à-dire que les membres postérieurs ne restèrent attachés au corps que par les deux nerfs cruraux. Aussitôt après l'opération, la grenouille fut détachée, la patte droite antérieure liée avec une petite lame de plomb communiquant de l'autre bout à un pôle de l'appareil électro-moteur; les deux jambes postérieures, unies ensemble, furent liées avec une bandelette de plomb aboutissant à l'autre pôle; on posa les jambes antérieures et le ventre de la grenouille sur une lame de verre, et on tint les extrémités postérieures soulevées avec la main revêtue d'une enveloppe isolante. Une minute environ après que tout fut disposé, la grenouille étant parfaitement tranquille, je commençai à la tourmenter avec le courant électrique. Voici ce que j'observai :

« Si le courant envahissait les nerfs dans la direction de leur ramification, la grenouille agitait les extrémités inférieures à l'instant où l'on fermait le circuit : à l'instant où on l'interrompait, elle poussait un cri prolongé de toute la force de ses poumons et se soulevait en même temps avec des contorsions sur

les membres antérieurs; mais les extrémités inférieures ne s'agitaient pas. Si le courant pénétrait les nerfs en sens contraire de leur ramification, c'était lorsqu'on établissait les communications que la grenouille faisait entendre un cri accompagné de contorsions, cri qu'elle répétait deux, trois et même quatre fois, si on laissait le circuit fermé pendant quelque temps; quand on l'interrompait, les extrémités postérieures s'agitaient, et l'animal cessait de crier et de présenter des contorsions.

« J'observai ces effets opposés d'abord avec un seul couple électro-moteur, puis avec trois et huit; en tout, dix à douze fois.

« Après avoir obtenu des résultats aussi évidents, je crois pouvoir poser en principe ce qui suit : quand le fluide électrique s'introduit dans un nerf « mixte » dans le sens de sa ramification, il produit une contraction musculaire; au moment où il cesse d'y pénétrer, une sensation. Quand le courant a lieu dans le nerf en sens contraire de la ramification de ce nerf, il produit une sensation tant qu'il subsiste, et une contraction à l'instant où il cesse d'exister. »

En réalité, y a-t-il dans ces phénomènes la moindre raison de croire que la direction de l'électricité exerce sur l'excitation des fibres sensitives ou motrices des nerfs mixtes une influence quelconque? Nullement. Qu'on analyse ces phénomènes d'après les lois générales de l'excitation électrique, et ils s'expliqueront tout naturellement, sans qu'on ait besoin d'admettre cette prétendue influence.

Dans l'expérience de Marianini, la partie libre des nerfs lombaires sur laquelle s'exerce l'action de l'électricité a, par le fait de son isolement et de son exposition à l'air, perdu ses propriétés organiques; tout au moins, ces propriétés sont devenues assez obtuses pour que la conduction des excitations nerveuses centripètes ou centrifuges ne puisse plus avoir lieu à travers la portion découverte des nerfs. Or, quand un extra-courant de force médiocre circule de haut en bas dans le conducteur spécial que représente cette partie libre, c'est l'extrémité inférieure du conducteur qui est excitée; d'où les contractions sans signes de douleur, parce que l'excitation peut bien être transmise aux muscles des pattes, mais non aux centres nerveux, à

cause de l'inertie physiologique (1) de la portion du nerf située entre ceux-ci et le point excité. Lorsqu'un extra-courant suit la direction inverse, l'action excitatrice de l'électricité s'exerce sur l'extrémité supérieure du conducteur nerveux, et, comme l'excitation, facilement transmise aux centres nerveux, ne peut gagner les muscles, il en résulte que cette excitation engendre de la douleur sans provoquer de contractions dans les pattes. Enfin, si le courant continu a une certaine tension, on comprend qu'il puisse, quand il circule de bas en haut, produire une excitation sur l'extrémité supérieure des deux conducteurs nerveux, et par conséquent faire naître les signes d'une douleur continue.

Il me reste à ajouter que, avec la disposition donnée par Marianini à son expérience, l'électricité, en sortant de la patte antérieure droite, dans le cas de courant ascendant, peut donner lieu à une excitation directe de la peau, excitation qui concourt ainsi à engendrer la douleur, et qui même en serait peut-être la cause principale, sinon unique, comme Nobili a été amené à le penser.

III

Les expériences analogues de Matteucci ont ce premier avantage sur celles de Marianini, qu'elles ont été exécutées chez le lapin, animal plus propre que la grenouille à manifester ses sensations. De plus, elles ont été instituées dans des conditions beaucoup plus physiologiques.

Dans ces expériences, les deux sciatiques étaient mis à découvert, soulevés dans une petite étendue sur un morceau de taffetas isolant, et mis en rapport, par cette partie, l'un avec un courant voltaïque centrifuge, l'autre avec un courant centripète. Évidemment, le taffetas était ici tout à fait inutile, et le passage de l'électricité d'un rhéophore à l'autre s'effectuait comme si ce taffetas n'eût pas existé, c'est-à-dire que le courant prenait aussi bien la voie des muscles que celle du cordon nerveux. Mais négligeons ce détail, qui n'a rien à faire dans le présent examen, et voyons les phénomènes observés par Matteucci.

(1) Cette inertie est encore augmentée par le passage même du courant. Mais je réserve l'examen de ce point pour le moment où je discuterai les travaux de MM. Eckhard et Pflüger.

Quand on se servait d'une pile très-faible, l'excitation exercée sur le nerf provoquait seulement la contraction initiale et la contraction terminale des muscles animés par ce nerf, dans la patte où le courant était centripète comme dans celle où il était centrifuge. Mais lorsque Matteucci avait recours à une pile un peu plus forte, ces contractions localisées étaient accompagnées de contractions des muscles de l'épine et de signes manifestes de douleur, et cela au moment de la fermeture ainsi qu'au moment de l'ouverture du circuit, pour l'un et l'autre nerf; c'est-à-dire que l'électricité ne paraissait en aucune manière influencée dans son action physiologique par sa direction dans les nerfs. C'était du moins ce qu'on observait tout d'abord. Mais, après un certain temps, d'autant plus court qu'on avait employé un courant plus fort pour pratiquer les premières excitations, on ne tardait pas à voir les phénomènes se modifier. Le courant centrifuge, au moment de la fermeture du circuit, et le courant centripète, au moment de l'ouverture, ne provoquaient plus que la contraction des muscles animés par les nerfs excités; le courant centrifuge, au moment de l'ouverture, et le centripète, au moment de la fermeture, déterminaient seulement des signes de douleur et la contraction instantanée des muscles supérieurs du membre, sans agir sur les muscles inférieurs.

Il suffit, pour s'expliquer le mécanisme de ces faits si bien étudiés par M. Matteucci, de tenir compte de l'altération que subit la portion du nerf mise à nu, et par son exposition prolongée à l'air extérieur, et par la répétition des excitations électriques. Avant cette altération, l'excitabilité de la portion découverte du nerf étant à peu près la même partout, chaque extra-courant agit, au point de sortie de l'électricité, sur une région capable d'être impressionnée par l'ébranlement mécanique qui est imprimé aux molécules nerveuses; d'où les contractions et les signes de douleur qui se manifestent à la fermeture et à la rupture de l'arc voltaïque dont chaque nerf fait partie. Plus tard, les propriétés du nerf, dans sa portion comprise entre les deux rhéophores, s'émoussent considérablement; il peut être assimilé alors à un cordon nerveux qui a été plus ou moins contusionné, serré entre les mors d'une pince ou étreint par une ligature : comme les nerfs de la grenouille de Marianini, il ne transmet plus aux centres nerveux les excitations qui s'exercent en dessous du point altéré aux muscles

celles qui portent au-dessus de ce même point. De plus, l'excitabilité générale du cordon nerveux, aux environs de la région lésée, n'est plus aussi grande. Alors, on comprend que les extra-courants centrifuges, en excitant, vers leur point de sortie, la portion périphérique du nerf, n'excitent plus que la contraction des muscles dans lesquels se distribue le cordon nerveux; et les extra-courants centripètes, en agissant sur la portion centrale, les signes de douleur et les contractions réflexes instantanées des muscles du tronc.

M. Matteucci a fixé d'une manière particulière son attention sur ces dernières contractions, et en a bien saisi le mécanisme. En opérant sur des animaux rendus insensibles par la section de la moelle, il a pu constater qu'elles se manifestent dans tous les muscles qui reçoivent leurs nerfs du tronçon postérieur de l'axe médullaire, à l'établissement du courant centrifuge et à l'interruption du courant centripète, c'est-à-dire quand un extra-courant ascendant vient produire une excitation au-dessus de la portion du cordon nerveux privée de son activité primitive.

Je ne m'étends pas davantage sur ce sujet, car j'en ai dit assez, je crois, pour faire comprendre que, dans les expériences de Marianini et de Matteucci, l'excitation électrique des fibres nerveuses sensitives s'exerce suivant les mêmes lois que l'excitation électrique des fibres motrices.

§ 3. — *Action de l'électricité sur les muscles.*

Les muscles sont beaucoup moins excitables que les nerfs. Aussi, lorsqu'on fait passer un courant dans un conducteur musculo-nerveux, la partie musculaire n'éprouve-t-elle d'excitation directe qu'autant que le courant est assez énergique pour produire, dans la partie nerveuse, un ébranlement moléculaire capable d'en troubler le fonctionnement régulier. C'est là, du reste, la seule différence qui existe entre les deux sortes d'organes sous le rapport des caractères avec lesquels se manifeste l'excitation électrique. On sait assez, par les détails contenus dans mon premier mémoire, que l'identité des effets et des lois de cette excitation pour les muscles et les nerfs est aussi absolue que possible.

Ce n'est pas cependant ce qui est admis le plus générale-

ment. Sur la foi d'auteurs qui ne sont rien moins que des hommes comme Cl. Bernard, Matteucci, Marianini, etc., on croit à des différences, et l'on pense particulièrement que les courants voltaïques ne provoquent pas de contraction, quand ils agissent directement sur la fibre musculaire, au moment de leur interruption. Je me bornerai à faire remarquer que ceci ne s'observe que si l'on cherche à faire naître cette contraction avec des courants trop faibles.

Selon des travaux assez récents publiés en Allemagne (Wundt), il y aurait des différences dans les résultats de l'excitation électrique des muscles, suivant que les courants marchent de bas en haut ou de haut en bas. J'avoue n'être pas encore assez édifié sur la réalité du fait lui-même pour chercher à l'expliquer. Du reste, si ce fait est vrai, et cela est possible, il sera extrêmement facile d'en trouver la cause ailleurs que dans une prétendue influence exercée par la direction même du flux électrique, influence que je nie aussi absolument pour les muscles que pour les nerfs.

§ 4. *Action de l'électricité sur les organes des sens.*

I

C'est un sujet qui a beaucoup occupé les premiers expérimentateurs, Volta, Lehot, Ritter, etc., mais qui a été singulièrement négligé de nos jours. Une nouvelle étude de ce sujet serait cependant à désirer, car les travaux des auteurs qui viennent d'être cités, les plus importants surtout, ceux de Ritter, contiennent des faits inexacts, exagérés ou mal décrits, dont la science rigoureuse ne peut tenir aucun compte. Les faits bien observés ne manquent pas, du reste, dans ces travaux; et tous sont en parfait accord avec les lois générales de l'excitation électrique.

II

Ces faits, bien observés, prouvent une première chose à laquelle il importe d'accorder tout d'abord une sérieuse attention : c'est que la *nature* des phénomènes engendrés par l'excitation électrique des organes des sens n'indique, en aucune manière, que l'électricité agisse sur ces organes d'une autre

façon que sur les nerfs et les muscles, c'est-à-dire mécaniquement.

Ainsi, en ce qui concerne la peau, ou l'organe du toucher, on sait que l'impression produite sur elle, quand un courant la traverse, se traduit par la sensation d'un choc, d'une commotion, ou d'une piqûre désagréable, et il n'y a rien là qu'une excitation mécanique ne puisse provoquer. Sur l'organe de la vue, c'est la lueur ou l'éclair désigné sous le nom de phosphène, c'est-à-dire un phénomène que produisent constamment toutes les actions mécaniques qui s'exercent sur l'œil, ou sur la rétine et le nerf optique directement. En traversant l'oreille, les courants provoquent, soit une commotion bruyante, soit une sorte de claquement, soit un sifflement, soit enfin un son bien déterminé; or, quoiqu'il n'existe pas dans la science d'indications bien précises sur les effets engendrés par l'ébranlement mécanique direct de l'appareil auditif, ces diverses sensations peuvent être attribuées à une action de cette nature, en raison de leur analogie avec le phosphène et de celle qui se retrouve dans les propriétés comme dans le mode de fonctionnement des nerfs optique et acoustique. Enfin, les principales sensations développées par l'électricité sur la pituitaire et la muqueuse de la langue ne se distinguent pas davantage, par leur *spécificité*, de celles que provoquerait l'ébranlement mécanique. Il y a cependant pour ces deux organes une distinction à faire : la commotion et le picotement qu'ils éprouvent sous l'action d'un courant sont évidemment des effets mécaniques analogues à ceux qui se manifestent à la peau; mais, indépendamment de ces effets, il y a perception d'odeurs et de saveurs, qui ne me semblent pas pouvoir être considérés, à cause de leurs caractères, comme des phénomènes subjectifs du même ordre que le phosphène. Ces caractères éclairent, du reste, parfaitement sur la nature et la cause des odeurs et des saveurs qui les présentent. On sait qu'elles sont tantôt acides, tantôt alcalines. Or, comme la sensation d'acidité se manifeste quand l'organe est en contact avec le pôle positif, et la sensation alcaline lorsque c'est le pôle négatif qui touche la membrane sensitive, on est autorisé à penser que ces sensations sont dues au contact des extrémités nerveuses avec les substances acides et alcalines, séparées par l'électrolyse autour des pôles de l'électromoteur.

III

L'accord entre les lois générales de l'excitation électrique et les faits relatifs à l'action des courants sur les organes des sens se constate encore sur ce point : que les effets produits au contact du pôle négatif ont toujours été trouvés plus énergiques que ceux qui se font sentir du côté du pôle positif. Ceci est signalé avec une telle unanimité par les auteurs et pour tous les appareils sensitifs, que je crois pouvoir me dispenser de citer aucun exemple particulier, si ce n'est le suivant, qui appartient à Volta, et où le fait de la plus grande activité du pôle négatif se trouve dégagé (ce qui est rare dans les auteurs) de toute erreur d'appréciation relativement à la prétendue influence de la direction suivie par l'électricité dans les organes nerveux des appareils sensitifs : « Une chose que je dois encore « faire remarquer, c'est que toutes ces sensations de picote- « ment et de douleur sont plus fortes et plus aiguës, les autres « choses égales d'ailleurs, lorsque la partie du corps qui doit « les ressentir se trouve du côté de l'électricité négative, c'est- « à-dire placée de manière, dans le cercle conducteur, que le « fluide électrique, parcourant ce cercle, ne soit pas dirigé « contre cette partie sensible, qu'il ne s'avance pas vers elle, et « y entre de dehors en dedans, mais bien que sa direction soit « de dedans en dehors, en un mot, *qu'il en sorte.* » Je n'ai pas besoin de rappeler que c'est en partant de ce fait que je suis arrivé, dans mon premier mémoire, à signaler, comme une loi générale, la différence d'effets produits par l'électricité, dans les conducteurs animaux, à son point d'entrée et à son point de sortie.

IV

Enfin, les faits des auteurs prouvent cette importante chose : que *tous* les appareils des sens, en raison de leur exquise excitabilité, peuvent être impressionnés par le courant voltaïque continu, et tout à fait de la même manière que par les courants instantanés à haute tension. Il sera question de cela avec plus de détails dans la dernière partie de ce mémoire.

(*La suite au prochain fascicule de ce numéro.*)

FONCTIONS DU PANCRÉAS

RÉPONSE (1)

A DES CRITIQUES ET A DES EXPÉRIENCES FAITES PAR M. BRINTON

PAR LE DOCTEUR
L. CORVISART

M. W. Brinton m'a fait l'honneur de soumettre au contrôle de sa propre expérimentation (voyez la traduction de son travail, dans ce journal, Nº VIII, octobre 1859, p. 672), mes recherches sur le pancréas (2), ou plutôt sur quelques points de ces recherches.

Mais plusieurs considérations frappent de nullité les critiques de ce laborieux physiologiste.

En premier lieu, l'auteur s'est refusé à suivre la série d'expériences qui m'a éclairé et qui concerne les vivisections.

En second lieu, il a certainement été empêché, au moment où il a entrepris ou écrit ses recherches, de prendre connaissance de la littérature médicale sur ce sujet.

Sans cela, il eut sans doute répété les expériences que, à cette époque (*Zeitschrift f. rat. Med.*, 1859, dritte R., B. VIII), M. le professeur Meissner avait déjà faites et publiées, expériences qui, une fois de plus, avaient entièrement confirmé les miennes et prouvé l'action digestive énergique du pancréas sur les aliments albuminoïdes.

Il eut vu, de plus, par la réponse que j'ai insérée dans une courte notice (*The Lancet*, 18 juin 1859, et *Union médicale*, 23 juillet 1859), le vice d'expérimentation qui avait égaré MM. Keferstein et Halwachs dans leur opinion inverse.

On sait que Montègre, étudiant le contenu secrété de l'estomac, *cherchait toujours en vain* le suc gastrique, parce qu'il le cherchait sans cesse à l'état de jeûne; il avait été, par cette voie

(1) Février 1860.
(2) Sur une fonction peu connue du pancréas, par L. Corvisart, 1857-8.

obstinée, conduit à nier l'existence du suc gastrique qui, montré par Spallanzani, sautait déjà aux yeux de tous!

MM. Keferstein et Halwachs, mes contradicteurs, tombant dans une erreur du même genre, avaient frappé leurs expériences d'impuissance, parce qu'ils avaient méconnu que c'est non pendant le jeûne qu'il faut prendre la glande pancréatique pour y saisir son ferment et son activité, mais pendant la digestion même (6e heure du repas chez le chien).

Comme Montègre, comme MM. Keferstein et Halwachs, M. Brinton a aussi volontairement frappé d'impuissance originelle la plupart de ses observations.

M. Brinton paraît d'abord être également tombé dans l'erreur de MM. Keferstein et Halwachs; il ne dit point qu'il ait choisi pour ses expériences le pancréas pris à la 6e heure du repas. Il est ensuite tombé dans une seconde erreur grave.

« Il faut éviter, disais-je (*Lancet*, 18 juin 1859, p. 607),
« lorsque pour l'étude on prépare une infusion de pancréas,
« *de piler* la glande ou de l'agiter trop fréquemment avec
« *violence* dans l'eau, ou de prolonger l'infusion au delà du
« moment où la liqueur devient *trouble*.

« J'avais eu soin de donner cet état d'opalescence comme
« un indice qui devrait faire rejeter, comme impropres à la re-
« cherche des propriétés physiologiques digestives, les infusions
« qui seraient arrivées à cet aspect, pendant la préparation des
« expériences.

« Pour voir et saisir dans le suc pancréatique l'activité di-
« gestive qui lui est inhérente, il ne faut point, en effet, arriver
« au moment où cette activité *s'est épuisée* par une digestion
« préalable; or, on reconnaît précisément à cet état trouble
« que le suc pancréatique a commencé à digérer les matières
« grasses de la glande elle-même, c'est-à-dire à s'épuiser.

« Un peu plus tard, le suc pancréatique aurait déjà digéré
« une partie de la substance azotée de la glande elle-même,
« par une *autodigestion* véritable. comparable à l'autodigestion
« de l'estomac sous l'influence du suc gastrique (1). Prise en

(1) On trouvera dans le *Jahresbericht* de Canstatt, de cette année 1860, des faits dus à MM. les professeurs Valentin et Schiff, qui sont entièrement confirmatifs de cette autodigestion que j'ai décrite (*Lancet*, 18 juin 1859) : « Lorsque le pancréas est « pris à un chien à la sixième heure du repas, le suc qui y est renfermé est telle- « ment énergique, que, si l'on prolonge un peu trop l'infusion de la glande, si celle- « ci est découpée trop finement et surtout trop souvent agitée avec violence, la tem-

« cet état de *trouble*, l'infusion du pancréas pourrait ne plus « montrer à l'expérimentateur aucune action digestive. »

Or, ces conditions fâcheuses, que j'indiquais afin qu'on se prémunisse très-spécialement contre elles, M. Brinton les a précisément suivies, et il s'en félicite! Comment serions-nous d'accord?

« Le procédé que j'emploie généralement, dit-il, consiste à « couper menu un certain poids de pancréas, avant de l'*écraser* « dans un mortier de porcelaine. Le tout est alors *filtré et* « *donne un liquide opalescent* (*presque laiteux*); ce procédé « est à beaucoup d'égards supérieur à celui de Corvisart. »

M. Brinton ne pouvait faire pire chose, car en voulant perfectionner mon procédé, M. Brinton a détruit dans le suc pancréatique la totalité ou une partie de sa propriété physiologique digestive, et là où il était permis de constater des résultats toujours considérables, il s'est mis dans la condition de ne rien voir!

Au reste, on remarquera que mes précautions pour prendre le pancréas juste à la 6ᵉ heure du repas, pour éviter, avant et après la mort, de *froisser*, de *piler* la glande, de *prolonger* l'infusion du pancréas, de laisser le temps à celle-ci de devenir trouble, m'avaient conduit à trouver des effets digestifs toujours énergiques et semblables, dans la limite de la similitude des faits physiologiques; le malheureux point de départ de M. Brinton l'a mené, au contraire, à flotter incessamment de mes contradicteurs à ma manière de voir.

Tantôt M. Brinton écrit :

« Quelquefois on ne voit *aucune* dissolution digestive. »

Tantôt il déclare que :

« Une solution *énergique* a lieu quelquefois. »

Ici il écrit :

« La solution s'accompagne d'une putréfaction incontestable. »

Tantôt bien au contraire :

« Une solution énergique a lieu souvent alors qu'on ne dis- « cerne qu'une odeur spéciale pénétrante, comme sirupeuse. »

« pérature de + 40° th. c. étant constante, la glande disparaît en partie dissoute et « digérée par son propre suc, alors librement sorti des canaux qui l'emprisonnent « normalement pendant la vie! » — J'ai, devant de savants témoins, répété cette autodigestion du pancréas avec le suc pancréatique recueilli d'un animal vivant, par mon procédé de la fistule. *Union médicale*, 1860.

Là il déclare comme moi que la solution est *rapide*, ici il la considère comme *lente*.

Telles sont les incertitudes incessantes que se fût épargnées M. Brinton si les publications qui ont précédé ses expériences lui fussent venues entre les mains, et qu'il y eût conformé ses expériences.

Enfin, nous ajouterons que, bien que M. Brinton paraisse faire un certain rapprochement entre la putréfaction et la digestion par le pancréas, toutes les observations qu'il a exécutées et dans lesquelles il se développa une odeur, quelque légère qu'elle fût, de putréfaction, ne seront jamais regardées ni par nous, ni, je pense, par aucun physiologiste, comme des digestions!

Nous repoussons notamment l'expérience où, ayant constaté une impuissance digestive à un pancréas, M. Brinton laisse cinq jours entiers le liquide se putréfier, le met au contact avec de l'albumine, et prononce qu'il y a eu désormais dissolution et que la puissance digestive s'est accrue par la putréfaction (1).

En résumé :

1° Que M. Brinton ne prolonge jamais ses essais de digestion artificielle au delà du moment où l'odeur du liquide cesse d'être cette odeur *sui generis* du pancréas pris au moment même du sacrifice de l'animal;

2° Que lorsqu'il trouve un pancréas inerte, il n'aille pas chercher dans la putréfaction un aide pour la dissolution;

3° Qu'il ne pile jamais le pancréas;

4° Qu'il repousse d'avance comme inerte toute infusion qui filtre trouble et lactescente;

(1) Le pancréas mis dans l'eau chaude est un des organes les plus putréfiables; c'est un motif de plus de vigilance, lorsqu'on fait une recherche sur l'action digestive de son suc ou de son infusion. A + 40° th. c., la digestion de la fibrine est ordinairement terminée sans putréfaction à la troisième heure; celle de l'albumine à la sixième ou huitième heure, si le pancréas a été extrait, et l'infusion faite moins de quatre heures auparavant. Or, une heure de macération à + 40° th. c. suffit pour enlever à la glande tout son suc; on doit donc extraire le suc par infusion et faire les mélanges digestifs avec une grande rapidité. Si le pancréas et son infusion sont plus vieux, si la digestion est plus prolongée, l'expérimentateur est en défaut et laisse presque fatalement venir la putréfaction.

Toute infusion de pancréas, qui, pour digérer l'albumine ou la fibrine, demande, à une température de + 40° th. c. plus de temps que celui que nous venons d'indiquer (3 à 6 h.), doit être considérée comme *inerte*, privé de son pouvoir digestif normal : prolonger l'essai digestif au-delà de ce temps, c'est vouloir transformer un acte physiologique en une expérience de putréfaction.

5° Qu'il ne prenne jamais de pancréas hors du temps que j'ai cru devoir assigner;

6° Qu'il préfère celui d'un carnivore, comme le chien, dont les temps de la digestion sont bien démarqués;

7° Qu'il répète la vivisection qu'il s'est refusé bien gratuitement de faire, et sans rappeler les expériences confirmatives du professeur Meissner, ni celles vues par MM. Kühne, Snellen, Moritz Schiff, etc. J'ai plus que l'espoir que, dégagées d'un faux point de départ, les expériences instituées par l'esprit habile et méthodique de M. Brinton lui feront rapidement une conviction ferme sur le point de mon mémoire qui lui a paru intéressant; il trouvera sans doute alors que j'ai raison, en disant que je reste très-inébranlable dans mes conclusions (1).

DES DIFFÉRENCES INDIVIDUELLES

DE LA RÉFRACTION DE L'ŒIL

PAR LE DOCTEUR

Henri DOR, de Vevey (Suisse)

(Planche VI (2)

« Simplex sigillum veri. »
BOERHAAVE.

Les progrès de la physiologie moderne, l'exactitude mathématique que l'on a apportée à l'étude des diverses fonctions du corps humain, ont beaucoup contribué à l'avancement de nos connaissances pathologiques; mais l'étude pathologique, de son côté, ne devait point rester infructueuse pour la physiologie. Combien de nouveaux faits importants la physiologie du système nerveux, par exemple, ne doit-elle pas aux recherches pathologiques? Tout dernièrement encore, nous avons vu ces

(1) Voir le nouveau mémoire que, après cette réponse, j'ai lu, le 20 mars 1860, à l'Académie de médecine, et qui sera inséré dans l'*Union médicale*.

(2) La planche paraîtra avec le prochain fascicule.

deux sciences, ou, pour mieux dire, ces deux branches d'une même science, marcher de front et se faire faire des progrès mutuels dans la question si intéressante des fonctions du périoste. Mais si, dans l'ensemble des sciences médicales, il est une branche spéciale où la physiologie et la pathologie doivent nécessairement se donner la main, c'est sans contredit l'ophthalmologie.

Une ère nouvelle a commencé pour l'oculistique à partir du jour où l'ingénieux Helmholtz a, par la construction de son ophthalmoscope, donné à chaque médecin un moyen sûr et facile de reconnaître avec exactitude les affections les plus profondes de l'œil. Mais combien de questions de physiologie ne sont pas arrivées à une solution définitive grâce à ce même instrument? — Les études classiques de de Græfe sur le strabisme n'ont-elles pas complétement changé la physiologie des muscles de l'œil? Quant au chapitre de la réfraction que nous désirons étudier maintenant, nous verrons par la suite les nombreux faits nouveaux pour la physiologie, que nous devons, en partie du moins, à l'observation, à l'étude de cas pathologiques. Il nous suffira de mentionner ici : la latitude de l'accommodation (latitude absolue et latitude relative); l'influence de la réfraction sur cette latitude relative; les changements que l'âge doit nécessairement apporter à cet état physiologique; la démonstration de l'absence totale d'accommodation dans les cas d'aphakie (absence du cristallin); l'aberration monochromatique qui, étant très-compliquée et nullement symétrique, ne saurait être comparée à l'aberration sphérique admise encore par presque tous les physiologistes. Nous verrons aussi combien sont inexactes les données que l'on rencontre dans la plupart des ouvrages de physiologie sur la myopie, la presbyopie, etc., etc.

C'est, comme on le sait, aux recherches persévérantes du professeur Donders, recherches auxquelles il a apporté toute l'exactitude qui caractérise tous ses travaux, que nous devons l'immense progrès que la question de la réfraction vient de faire dans ces derniers temps, et ces résultats sont si importants, que nous croyons rendre un véritable service à la science en nous appliquant à les étudier et à les faire connaître.

Le travail qui va suivre est dû à l'examen clinique d'un grand nombre de cas, que nous avons analysés avec soin sous

la direction du professeur Donders lui-même, aux nombreuses communications orales qu'il a bien voulu nous faire, et enfin à l'étude de deux mémoires qu'il vient de publier sur ce sujet : l'un dans les *Archiv für Ophthalmologie*, VI Bd., 1 Th. ; et l'autre sous forme d'une monographie, en langue hollandaise, intitulée : *Ametropie en hare gevolgen.*

Puisse cet essai être digne du maître qui l'a inspiré !

CHAPITRE PREMIER.

DÉFINITIONS DE LA RÉFRACTION NORMALE ET DE SES DIVERSES ANOMALIES.

La vision normale exige trois conditions principales :

1° Transparence complète des milieux de l'œil ;

2° Production d'une image sur la surface antérieure de la couche des bâtonnets de la rétine (réfraction normale) ;

3° Intégrité de l'appareil nerveux optique qui doit transmettre au cerveau l'impression produite par cette image.

C'est cette image que nous projetons au dehors et que nous voyons lorsque nous croyons apercevoir un objet.

Si l'une ou l'autre de ces conditions n'est pas remplie, il en résulte des troubles de la vision.

Il va sans dire que toutes les opacités que nous rencontrons dans les milieux transparents de l'œil, opacités de la cornée, cataracte, etc., peuvent arrêter les rayons lumineux et empêcher ainsi la production de l'image.

Mais en outre, indépendamment de l'arrêt d'une partie des rayons, ceux qui entrent dans l'œil ne subissent pas tous une réfraction régulière, mais sont dispersés dans tous les sens, et il en résulte une lumière diffuse. C'est pourquoi, dans la plupart des obscurcissements, les troubles de la vue tiennent beaucoup plus aux rayons qui traversent ces opacités qu'à ceux qui sont ou réfléchis ou absorbés.

C'est en partant de ce principe que Donders a, comme on le sait, recommandé l'emploi des lunettes sténopéiques (Voir *Archiv für Ophth.*, Bd. I, p. 251) ; mais lorsque, en présence de milieux transparents, l'image d'un objet situé dans les limites de la vision physiologique se produit, mais se produit en avant ou en arrière de la surface antérieure de la rétine, ou lorsque

des irrégularités dans les courbures des différentes surfaces empêchent la formation d'une image nette, nous avons affaire à une anomalie de la réfraction ou de l'accommodation.

Enfin, si c'est la deuxième condition qui vient à manquer, si c'est à cause d'une affection de la rétine, du nerf optique ou du cerveau que nous cessons de projeter au dehors l'image produite sur la rétine, nous avons une maladie qui rentre dans la classe des amblyopies ou des amauroses.

Toutes les anomalies de la vision appartiennent à l'une ou à l'autre de ces trois catégories.

Laissons maintenant de côté les premières et les dernières de ces anomalies pour revenir au chapitre que nous voulons étudier, à savoir la réfraction.

Dans l'œil en repos, l'image d'un *objet éloigné* peut se projeter sur la surface antérieure de la couche des bâtonnets de la rétine : c'est là l'œil normal, l'œil idéal. Ces yeux-là ne se rencontrent point si souvent qu'on pourrait le croire. Souvent, au contraire, les rayons parallèles qu'envoie à l'œil un objet éloigné ont, toujours dans l'œil en repos, leur point de réunion en avant, très-fréquemment aussi en arrière de la rétine, ou, pour exprimer autrement cette même pensée, il faudra, pour que dans le premier cas l'image se produise sur la rétine, faire par des moyens artificiels que les rayons arrivent sur l'œil en divergeant; dans le second cas, en convergeant. La première de ces anomalies est connue depuis longtemps sous le nom de *myopie;* la seconde n'est bien étudiée que depuis peu, c'est elle que l'on a improprement désignée sous le nom de *hyperpresbyopie.*

Ici nous devons nous arrêter quelques instants pour bien fixer la terminologie. L'expression « hyperpresbyopie » ne saurait être conservée; en effet, nous verrons par la suite que cet état n'est point une excessive presbyopie, et qu'un œil peut être hyperpresbyope sans être le moins du monde presbyope. Tout le monde est maintenant d'accord sur ce point. C'est pour éviter la confusion que cette fausse dénomination ne devait pas manquer d'amener que, à la suite d'une discussion élevée au sein du dernier congrès ophthalmologique de Heidelberg, on introduisit dans la science la dénomination de *hyperopie.* (Si nous ne nous trompons, c'est à Helmholtz et à de Græfe que l'on doit cette expression.) Cette dénomination vient de nouveau

d'être changée par le professeur Donders, et cela d'abord parce que, à proprement parler, elle n'est pas tout à fait exacte, puis parce qu'il manquait d'expression correspondante pour désigner l'état de réfraction de l'œil normal.

Prenant alors pour point de départ, ou, si je puis m'exprimer ainsi, pour mesure le point le plus éloigné de la vision distincte, il appelle *emmétrope* (de ἔμμετρος, modum tenens, et ὤψ, oculus) l'œil pour lequel, dans l'état de repos, ce point le plus éloigné de la vision distincte est situé à l'infini, c'est-à-dire l'œil qui est adapté pour des rayons parallèles, l'œil normal.

Tout œil qui dévie de cet état physiologique est *amétrope* (α privatif, μέτρον, ὤψ), et ici nous avons affaire aussi bien à l'œil myope qu'à l'œil hypérope, auxquels maintenant, pour les faire rentrer dans la classification indiquée ci-dessus, nous devons appliquer les noms de *brachymétrope* et de *hypermétrope*. (L'expression « myopie » peut toutefois être conservée, car ayant toujours été appliquée à un même état bien défini, elle ne saurait causer aucune confusion.)

Le grand avantage qu'il y a à prendre pour point de départ et de comparaison le point le plus éloigné de la vision distincte est facile à saisir. En effet, nous avons dans l'infini, c'est-à-dire dans la distance de laquelle un objet envoie des rayons parallèles, une mesure, un point de départ fixe et constant qui manque complétement lorsque l'on base la classification et l'étude des différents cas sur la distance du point le plus rapproché de la vision distincte. Ici nous ne trouvons ni dans l'état de l'œil, ni dans la direction des rayons, un point fixe et invariable tel qu'il est nécessaire, si l'on ne veut pas obtenir une classification arbitraire. Mais, même pour l'œil myope ou l'œil hypermétrope, chez lesquels, comme nous le verrons dans la suite, nous n'avons pas affaire à des rayons parallèles, nous aurons un véritable avantage à ramener tout d'abord l'œil à l'état emmétrope en l'armant de verres appropriés, car ainsi nous pourrons examiner l'œil en repos et nous éviterons les nombreuses erreurs qui ont entaché tous les résultats obtenus en partant du point le plus rapproché de la vision distincte, erreurs dues à ce que l'on n'a point ici séparé la réfraction et l'accommodation, qui cependant doivent nécessairement être considérées séparément. Ceci nous conduit, avant de passer à

l'étude des différences de réfraction, à dire quelques mots de l'accommodation.

CHAPITRE II.

ACCOMMODATION.

Nous avons parlé du point le plus éloigné et du point le plus rapproché de la vision distincte (désormais, pour éviter les répétitions inutiles, nous désignerons toujours le premier par r, remotissimum, et le second par p, proximum). Mais il est clair que l'œil peut s'adapter pour tout objet situé entre ces deux points extrêmes. C'est la distance entre p et r que l'on a appelée *champ d'accommodation*, expression que nous remplacerons par celle plus exacte de *latitude de l'accommodation*. Il s'agit maintenant de trouver une expression, une valeur numérique pour cette latitude, afin de comparer entre eux les différents yeux. Nous savons, grâce aux recherches de Cramer et de Helmholtz, que l'accommodation pour les différentes distances dépend entièrement d'un changement dans la courbure du cristallin, par conséquent dans la réfraction totale de cet organe (phakoïdoscope, etc.). Or il est évident que nous pouvons maintenant remplacer ces changements du cristallin par une lentille additionnelle, et que *la valeur de cette lentille sera l'expression numérique de la latitude de l'accommodation*. Cette valeur numérique sera toujours exprimée par une fraction $= \frac{1}{n}$, comme du reste les physiciens le font pour les lentilles en général, car l'action d'une lentille est toujours en raison inverse de sa distance focale. C'est ainsi, par exemple, qu'une lentille de 3 pouces de foyer aura une valeur double d'une lentille dont la distance focale serait à 6 pouces. $\frac{1}{3}$ $\left(= \frac{2}{6}\right)$ sera donc l'expression de la première lentille, tandis que $\frac{1}{6}$ désignera la seconde.

Ajoutons, en passant, que c'est pour ne pas avoir tenu compte de ce fait, admis cependant par tous les physiciens, que l'expression d'une lentille ne saurait être autre qu'une fraction dont le dénominateur est donné par la distance focale (exprimée jusqu'ici toujours en pouces de Paris), que c'est pour cela, dis-je, que dans la plupart des ouvrages d'ophthalmologie

nous rencontrons sur la latitude de l'accommodation des données parfaitement inexactes.

Pour donner aux rayons qui émanent de p une direction telle que s'ils venaient de r, il faudra une lentille de $\frac{1}{p} - \frac{1}{r} = \frac{1}{a}$. Cette lentille additionnelle $\frac{1}{a}$ sera donc la valeur numérique de la latitude de l'accommodation que nous désignerons dorénavant simplement par A.

Un ou deux exemples suffiront pour faire saisir notre pensée. Soit la distance du point $p = 4''$ (de Paris), celle de $r = 12''$, nous aurons A (latit. de l'accomm.) $= \frac{1}{4} - \frac{1}{12}$ ou $A = \frac{1}{6}$. Soit maintenant le point r à l'infini, le point p à $3''$, nous aurons :

$$A = \frac{1}{3} - \frac{1}{\infty} = \frac{1}{3}.$$

Dans le premier exemple, la latitude de l'accommodation est représentée par une lentille de $6''$, dans le second par une de $3''$ de distance focale.

L'on peut aussi représenter d'une manière schématique la latitude de l'accommodation par des lignes dont la longueur sera l'expression de la valeur de cette latitude ; le commencement de la ligne indiquant le point p, et l'autre extrémité de cette même ligne le point r.

C'est ce que représente le tableau ci-après (tableau I). Ici les chiffres situés au haut des colonnes indiquent (toujours exprimées en pouces) les distances d'où partent les rayons qui, arrivant dans l'œil, se réunissent sur la rétine. Depuis $2''$ jusqu'à l'∞, ils sont l'expression de distances véritables (c'est-à-dire les rayons qui partent de ces différents points frappent l'œil en divergeant) ; l'∞ désigne le point d'où partent les rayons parallèles. Au delà de ce point, les chiffres n'indiquent plus des distances véritables, mais sont l'expression correspondante de la convergence des rayons ; ils expriment donc la distance vers laquelle ces mêmes rayons convergent en arrière du centre optique de l'œil.

La distance qui sépare deux lignes verticales correspond à $\frac{1}{24}$ d'accommodation. En effet, en partant de l'infini, les nombres se suivent dans l'ordre suivant : 24, 12, 8, 6, $4\frac{4}{5}$, etc., etc.

Car
$$\frac{1}{24} = 1/24$$
$$\frac{1}{12} = 2/24$$
$$\frac{1}{8} = 3/24$$
$$\frac{1}{6} = 4/24$$
$$\frac{1}{4\ 4/5} = 5/24$$
$$\frac{1}{4} = 6/24$$
$$\frac{1}{3\ 3/7} = 7/24$$
$$\frac{1}{3} = 8/24$$
$$\frac{1}{2\ 2/3} = 9/24$$
$$\frac{1}{2\ 2/5} = 10/24$$
$$\frac{1}{2\ 2/11} = 11/24$$
$$\frac{1}{2} = 12/24\ (1)$$

Les lignes horizontales qui représentent la latitude de l'accommodation ne désignent pas seulement les deux points extrêmes (indiqués par les points qui correspondent au commencement et à la fin de chaque ligne), mais la longueur de ces lignes exprimant la valeur graphique de cette accommodation, elles peuvent être comparées les unes avec les autres.

La colonne au haut de laquelle se trouve A, indique les diverses latitudes de l'accommodation.

Il n'est pas nécessaire de faire sentir tout l'avantage pratique qui ressort de ce tableau schématique de la mensuration de l'accommodation.

(1) On trouve aussi en partant de la 1re ligne verticale $(1/2 - 1/2\frac{2}{11}) = (1/2\frac{2}{11} - 1/2\frac{2}{5}) = (1/2\frac{2}{5} - 1/2\frac{2}{3}) = (1/2\frac{2}{3} - 1/3) = (1/3 - 1/3\frac{3}{7}) = (1/3\frac{3}{7} - 1/4) = (1/4 - 1/4\frac{4}{5}) = (1/4\frac{4}{5} - 1/6) = (1/6 - 1/8) = (1/8 - 1/12) = (1/12 - 1/24) = (1/24 - 1/_{\infty})$. Chacune de ces expressions $= 1/24$.

TABLEAU I.

1 : — 1 :

Œil.		Age.	A
Normal.		12 ans.	1/2 1/3
Id.		25	1/4
Id.		45	1/8
Id.		60	1/24
Myopie	$\frac{1}{12}$	20	1/8
Id.	$\frac{1}{4}$	40	1/8
Id.	$\frac{1}{24}$	65	1/24
Hyperm.	$\frac{1}{24}$	20	1/4
Id.	$\frac{1}{12}$	30	1/6
Id.	$\frac{1}{4}$	20	1/6
Id.	$\frac{1}{8}$	60	1/24
Œil norm. privé de cristallin.			

Échelle : 2 . $2\frac{2}{11}$. $2\frac{2}{5}$. $2\frac{2}{3}$. 3 . $3\frac{3}{7}$. 4 . $4\frac{4}{5}$. 6 . 8 . 12 . 24 . ∞ . 24 . 12 . 8 . 6 . $4\frac{4}{5}$. 4 . $3\frac{3}{7}$. 3 .

Tout ce que nous venons de dire sur l'accommodation reposait sur le fait, que nous avons admis comme parfaitement démontré et acquis à la science, que l'accommodation dépend en entier d'un changement dans la forme du cristallin. En effet, au moyen d'instruments admirables (ophthalmomètre, phakoïdoscope), Helmholtz et Cramer ont démontré d'une manière indubitable ces changements de forme du cristallin, et nous ont même fourni le moyen de les mesurer exactement. M. Knapp a trouvé tout dernièrement que la valeur numérique de la latitude de l'accommodation, telle qu'il l'a calculée d'après les variations observées dans la forme du cristallin, ne diffère pas sensiblement de la latitude que l'on avait déterminée directement chez les mêmes individus, au moyen de la méthode de Donders que nous venons de décrire. — Voici donc un nouveau fait acquis à la physiologie, à savoir que l'*accommodation est due tout entière à des changements intraoculaires* qui ne sont nullement sous la dépendance des muscles externes de l'œil, et non, comme on l'a si souvent admis, à un changement de forme du globe oculaire entier sous l'influence de ces muscles externes. A l'appui de ce même fait, nous pouvons encore ajouter qu'il vient d'être prouvé que l'accommodation est *parfaitement nulle* dans les cas d'absence du cristallin (ainsi après l'extraction de la cataracte, etc., etc.). Nous aurons plus tard à revenir sur ce point. Ajoutons encore que l'on connaît de nombreux cas de paralysie de l'accommodation, et que nous pouvons même produire artificiellement cette paralysie partielle ou totale par l'instillation de l'atropine, et que toujours, dans ces cas, lors même que les muscles externes de l'œil sont parfaitement intacts, l'accommodation diminue ou cesse même entièrement.

Nous savons donc en quoi consiste l'accommodation; mais le mécanisme qui la produit, nous ne le connaissons pas encore suffisamment. Nous n'avons pas à nous occuper ici des diverses hypothèses émises sur ce sujet. Il suffit de s'en tenir à ce fait démontré, que le changement du cristallin est dû à l'action d'un système de fibres contractiles situées à l'intérieur de l'œil.

L'accommodation est donc parfaitement distincte de la réfraction et n'a rien de commun avec elle. Nous devons ici insister tout particulièrement sur la nécessité d'une séparation

absolue de ces deux idées, car jusqu'ici on en a tenu trop peu de compte, et c'est à ce fait que nous sommes redevables d'un grand nombre d'erreurs qui, aujourd'hui encore, ont cours dans la science. La réfraction est un *état* de l'œil, et ce sont des anomalies de cet état que nous avons appelées myopie et hypermétropie, tandis que l'accommodation est une *fonction*, une *action* musculaire, si je puis m'exprimer ainsi, et, par conséquent, nous pourrons rencontrer ici les mêmes troubles fonctionnels que nous observons dans d'autres organes musculaires, à savoir la paralysie et les spasmes. La plus grande erreur qui repose sur cette confusion de la réfraction et de l'accommodation consiste à considérer la presbyopie comme l'opposé de la myopie. Ce n'est pas ici le lieu de réfuter cette idée erronée, nous devons auparavant élucider plusieurs autres questions; mais nous aurons par la suite l'occasion de démontrer que le premier de ces états dépend de l'accommodation, et le second de la réfraction de l'œil, et, par conséquent, ne sauraient être mis en regard l'un de l'autre.

Passons maintenant à l'étude de la myopie.

CHAPITRE III.

MYOPIE.

Nous rencontrons la myopie à des degrés très-différents. L'expression numérique de toutes ces diverses myopies sera toujours $\frac{1}{r}$ (r désignant toujours le point le plus éloigné de la vision distincte). Nous parlerons donc d'une myopie de $\frac{1}{2}$, $\frac{1}{3}$, $\frac{1}{6}$, $\frac{1}{8}$, etc.,..... $\frac{1}{100}$, suivant que, dans le cas que nous examinons, les rayons qui viennent se réunir sur la rétine divergent d'un point situé à 2, 3, 6, 8..... 100″ en avant de l'œil. Les mêmes individus auront besoin de verres $-\frac{1}{2}$ $-\frac{1}{3}$ $-\frac{1}{8}$..... $-\frac{1}{100}$ (1), pour être adaptés par des rayons parallèles. Les plus faibles degrés de la myopie rentrent dans la même catégorie que les degrés plus considérables, et c'est à tort que Kerst, Fronmüller et d'autres en ont voulu faire une affection à part

(1) L'on sait que le signe + s'emploie pour les verres convexes et le signe — pour les verres concaves.

sous la dénomination de « *myopia in distans*. » (Du reste, l'observation citée par Fronmüller pour introduire dans la science une myopie particulière sous le nom de « myopia in distans » est un cas d'hypermétropie méconnue). Partant toujours, comme nous l'avons déjà dit plus haut, du point le plus rapproché de la vision distincte, les oculistes étaient naturellement embarrassés par les cas de faible myopie, où par exemple un individu lisait distinctement à la distance de 2, 3, 4 pieds, et cependant ne distinguait pas à 15 ou 20 pieds des lettres de 1'' de hauteur. Ils ne se doutaient pas qu'il s'agissait d'une faible myopie de $\frac{1}{24}$, $\frac{1}{36}$, ou par exemple même $\frac{1}{48}$, dans quels cas le point *r* est à 24, 36 ou 48''. Dans ces cas, déjà à la distance de 15 pieds les cercles de dispersion sont assez grands pour gêner considérablement la vision, surtout si la pupille est assez dilatée.

De Græfe seul a fait un usage rationnel de cette dénomination en l'employant pour désigner des cas dans lesquels la faculté de distinction des objets très-éloignés est sensiblement moindre qu'on ne pourrait s'y attendre, vu le degré de myopie. Il cherche à démontrer que cette anomalie peut dépendre d'un spasme de l'appareil accommodateur qui se montre au moment où le sujet veut regarder au delà des bornes de sa vision distincte. Donders n'a vu aucun cas dans lequel il ne puisse expliquer ce symptôme par la dilatation excessive de la pupille. Du reste, ces cas étant très-rares, il faudra encore en étudier plusieurs avant d'arriver à des conclusions certaines sur la nature exacte de cette affection.

Il est clair, d'après tout ce qui précède, que pour nous la myopie est un état de l'œil. Voyons maintenant quelles en sont les causes anatomiques.

1° Ce n'est point, comme on l'a si souvent répété, une différence dans la convexité de la cornée, car les mesures les plus exactes faites au moyen de l'ophthalmomètre de Helmholtz ont démontré que cette convexité n'est nullement plus grande chez les myopes que dans l'œil emmétrope.

2° La myopie n'est pas due non plus à une forme particulière du cristallin. En effet, nous voyons la myopie conserver toute son influence après l'opération de la cataracte, et des malades qui, sans cela, auraient eu besoin d'une lentille corres-

pondante à la valeur du cristallin voient distinctement avec un verre beaucoup moins fort.

L'exemple suivant fera mieux encore saisir notre pensée. Lorsque nous faisons l'extraction de la cataracte sur un œil emmétrope, nous devons ordinairement remplacer le cristallin (pour la vision à de grandes distances) par une lentille de + $\frac{1}{3\ 1/2}$. Supposons maintenant que nous ayons un malade chez lequel on obtienne la même vision au moyen d'une lentille + $\frac{1}{7}$, nous en conclurons que la différence entre ces deux lentilles est l'expression numérique de la myopie préexistante ; donc $\frac{1}{3\ 1/2} - \frac{1}{7} = \frac{1}{7}$, ergo, myopie = $\frac{1}{7}$ (abstraction faite toutefois de la distance à laquelle le verre se trouve de l'œil).

3° Mais la véritable cause anatomique de la myopie est la longueur de l'axe optique. C'est ce qu'ont démontré toutes les mensurations exactes (1). Du reste, on peut dans bien des cas reconnaître sur le vivant la longueur excessive de cet axe (surtout dans les fortes myopies), lorsque l'on engage le malade à regarder autant que possible d'un côté ou de l'autre.

4° L'œil subit ainsi continuellement une tension dans le sens de l'axe optique, et cette tension ne tarde pas à amener des changements dans l'état anatomique des membranes. Ce sont ces altérations que l'on a désignées sous le nom de staphylôme postérieur, sclérochoroïdite postérieure, etc. Il s'agit ici toujours d'une *atrophie* des diverses membranes qui se trouvent au fond de l'œil (sclérotique, choroïde, rétine), et qui en outre sont distendues outre mesure. Souvent, comme de Græfe l'a démontré le premier, faisant par là opposition à la théorie purement mécanique de Arlt, nous rencontrons ici des produits pathologiques tels que ceux que nous attribuons d'ordinaire à un travail inflammatoire, et c'est ce fait, indubitable dans bien des cas, qui lui a fait admettre la nature inflammatoire de cette affection ; de là le nom de sclérochoroïdite. Mais le professeur de Berlin est loin de prétendre, comme on a voulu le lui faire dire en France, qu'une inflammation doive exister dans tous les cas. — Voulant étudier ici la myopie principalement au point de

(1) Sur les yeux que nous avons mesurés, nous avons trouvé entre un œil myope et un œil hypermétrope jusqu'à une différence de 14 millimètres dans la longueur de l'axe optique.

vue du physiologiste, nous ne nous arrêterons pas plus longtemps sur ce point, malgré sa grande importance. Nous ajouterons seulement que les hauts degrés d'atrophie amènent ordinairement d'autres altérations, telles que des opacités du corps vitré, le décollement de la rétine, des épanchements de sang, et quelquefois même l'atrophie du globe entier.

Quoique l'on ne puisse pas, à priori, en voyant tel ou tel degré de myopie, dire qu'il doive nécessairement correspondre à un degré constant d'atrophie des membranes, il est cependant démontré que l'atrophie est en général d'autant plus avancée que la myopie est plus forte. L'on a de même presque constamment observé que, à degré égal de myopie, l'atrophie était plus considérable pour un âge plus avancé que chez des individus plus jeunes, surtout si chez ces derniers la myopie était héréditaire et congénitale.

Voyons maintenant quelle sera *la vision des myopes.*

Nous comparerons ici la vision des myopes à celle de l'œil emmétrope :

1° Sans l'aide de lunettes ;

2° Avec des lunettes qui corrigent le degré de la myopie.

Il est essentiel ici de ne pas perdre de vue deux points capitaux que nous retrouvons dans toutes les myopies, à savoir la longueur exagérée de l'axe optique (par conséquent, la plus grande distance qui sépare le centre optique de la rétine), et la distension des membranes. (A proprement parler, nous avons dans l'œil deux centres optiques ; mais comme ils sont à une distance minime, c'est-à-dire à $0^{mm},04$ ou $\frac{1}{25}$ millim. l'un de l'autre, nous pouvons les considérer comme réunis en un seul, comme Listing l'a déjà fait dans son œil schématique.)

I. — Vision des myopes sans lunettes.

1° Les images projetées sur la rétine seront plus grandes que dans l'œil emmétrope.

α) Pour les mêmes distances.

Ceci n'a pas besoin d'explication si l'on compare les figures 1 et 2. Fig. 1 représente l'œil myope, et fig. 2 l'œil emmétrope.

L'objet est le même dans les deux cas, et à la même distance de l'œil. L'image est plus grande dans la fig. 1, et cela quoique dans l'œil myope l'accommodation soit en repos, tandis que

l'œil emmétrope accommode (c'est pour exprimer cette idée que nous avons dessiné deux cristallins si différents). Il est à peine nécessaire de rappeler ici que l'œil normal et l'œil myope peuvent l'un et l'autre voir distinctement des objets situés à la même distance, car il va sans dire que si nous avons un œil emmétrope dont la latitude de l'accommodation soit de $\frac{1}{4}$, c'est-à-dire de 4'' à l'∞, et une myopie de $\frac{1}{12}$, les objets situés entre 4'' et 12'' rentreront dans le champ de vision commun et distinct pour les deux yeux, comme on le voit si facilement en jetant un coup d'œil sur le tableau schématique que nous avons donné précédemment, et où les deux exemples que nous venons de choisir se trouvent représentés graphiquement.

β) L'œil myope peut rapprocher davantage les objets; par conséquent les images seront d'autant plus grandes, car l'angle du même objet est naturellement d'autant plus grand que cet objet est plus rapproché de l'œil.

Comparez les fig. 3 et 4.

Dans la fig. 3, la ligne pleine désigne l'œil myope, la ligne ponctuée l'œil emmétrope. Les dimensions de l'axe optique, de même que dans les figures précédentes ou dans celles qui pourront suivre, ne sont ni arbitraires ni schématiques, mais sont le résultat de nombreuses mensurations. Comme exemples, nous avons choisi trois cas dans lesquels nous avons trouvé les dimensions suivantes :

Œil myope.	33 mill.
Œil emmétrope.	26 »
Œil hypermétrope..	19 »

On voit quelle énorme différence présentent les longueurs des axes optiques de l'œil myope et hypermétrope = 14 mill., et cependant nous n'avons pas choisi des cas exceptionnels, car Donders, dans ses mensurations, a rencontré un axe optique, dans un cas de forte myopie, qui mesurait 35 millim. — C'est pour la même raison, c'est-à-dire à cause de la grandeur relativement plus considérable des images que les myopes voient plus longtemps le soir que les yeux emmétropes.

2° Pour la même grandeur de l'image rétinienne, ils la verront, la projetteront moins grande.

La seule explication rationnelle que nous puissions donner

de ce fait, qui cependant est démontré par l'observation, c'est celle admise par Donders, qui en cherche la cause dans la distension de la rétine : car alors, dit-il, un nombre donné des bâtonnets de la rétine, qui recouvraient d'abord la surface *ab*, devra, après la distension, occuper une place beaucoup plus grande en *a' b'*. Si donc nous avons sur la rétine B une image *a'' c'* de la même grandeur que l'image *bc* sur la rétine A, il est clair que la première affectera un moins grand nombre d'éléments nerveux, et sera transmise au cerveau comme une image plus petite, pour être de nouveau projetée comme telle.

On comprend facilement, d'après ce qui précède, comment à images égales sur la rétine elles seront toujours vues plus petites chez les myopes, et cela d'autant plus que la distension de la rétine augmentera.

II. — Vision des myopes à l'aide de lunettes.

Si l'on donne à un myope un verre $-\frac{1}{n}$, qui corrige complétement sa myopie, le centre optique du système dioptrique, dont le verre fait maintenant partie, se rapprochera de la rétine. Quelquefois même ce centre optique est plus près de la rétine que dans l'œil emmétrope, et s'en rapprochera d'autant plus que l'on éloigne le verre de l'œil. Il en résulte nécessairement que les images seront plus petites. Nous pouvons donc en conclure que le myope, pourvu de verres convenables, voit à distances égales les objets moins grands que l'œil emmétrope. Mais à cette cause il faut en ajouter une autre, celle dont il vient d'être question pour la vision sans lunettes (§ 2), à savoir la distension de la rétine qui, comme nous l'avons vu, fait que, à images rétiniennes égales, le myope les projette plus petites. Il est clair que, dans la vision avec lunettes, ces deux causes s'additionneront, et que le résultat sera doublement défavorable pour l'œil myope. Nous comprenons maintenant pourquoi à de grandes distances, même avec des verres convenables, le myope ne distingue pas absolument aussi bien que l'œil emmétrope. Nous avons affaire ici à un état que l'on pourrait appeler amblyopie myopique. Dans tous les cas l'acuité de la vision est diminuée, et cette diminution doit être notée toutes les fois qu'il s'agit d'un examen exact d'un cas de myopie. Donders et de Græfe ont chacun de leur côté, et indépendamment l'un de l'autre, cher-

ché à donner une expression numérique de cette faiblesse de la vue. Ils parlent d'une acuité de vision = $\frac{1}{2}$, $\frac{1}{4}$, et cela veut dire que les images rétiniennes doivent être 2 fois, 4 fois plus grandes, pour permettre de reconnaître les mêmes détails de formes, de contour, etc.

Nous réservons pour un prochain travail sur l'ophthalmoscope tout ce qui a trait à l'appréciation du degré de la myopie, calculé au moyen de la distance focale négative des verres concaves dont l'œil emmétrope en repos, ou accommodé pour les rayons parallèles, a besoin pour pouvoir faire à l'image droite, et à une distance donnée, l'examen ophthalmoscopique d'un œil myope.

CHAPITRE IV.

HYPERMÉTROPIE.

Nous avons déjà dit précédemment ce que nous entendons par hypermétropie. Il y a hypermétropie toutes les fois que l'œil est susceptible d'accommoder au delà de la mesure normale, c'est-à-dire au delà de l'infini, pour des rayons qui ne sont plus parallèles, mais convergents, ou, en d'autres termes, toutes les fois que le foyer de l'appareil dioptrique de l'œil peut être situé en arrière de la rétine. — C'est un état parfaitement analogue à celui que nous produisons dans l'œil emmétrope et myope par l'extraction ou le déplacement de la cataracte. Si le malade était déjà hypermétrope avant l'opération, celle-ci aura pour effet d'augmenter le degré de l'hypermétropie de toute la valeur numérique du cristallin. — Les anciens ophthalmologistes ont méconnu l'hypermétropie ou ne l'ont pas connue du tout, et ils ont toujours, et à tort, défendu pour les distances l'emploi des verres convexes et choisi toujours les plus faibles possible pour la vision d'objets rapprochés. De Græfe (1) a le premier analysé, avec le talent qui lui est propre, les plus forts degrés de l'hypermétropie. Environ à la même époque, Stellwag von Carion (2) s'en est fait une idée assez juste, quoiqu'il l'ait considérée comme un haut degré de presbyopie ; il

(1) *Græfe*, Archiv. f. Ophth., Bd. II, p. 179.
(2) *Stellwag von Carion*, Ophthalmologie, etc., II, p. 371....; et Bericht der K. K. Akademie der Wissenschaften zu Wien. 1855. XVI, p. 187.

va même jusqu'à proposer une classification des différents cas qui se rapproche assez de celle admise par Donders (hypermétropie facultative, relative, absolue). Mais ce que l'on a complétement méconnu jusqu'ici, c'est la fréquence des faibles degrés d'hypermétropie. En effet, c'est presque toujours l'hypermétropie qui est la cause première d'un état mal défini jusqu'ici, et qui a toujours fixé l'attention des oculistes, état que nous trouvons décrit dans les traités d'ophthalmologie, sous les différents noms de : asthénopie, kopiopie, hebetudo visus, ophthalmocopie, lassitude oculaire, amblyopie presbytique, debilitas visus, impaired vision, muscular amaurosis, weaksightedness, etc... — Il n'est pas difficile de déterminer le degré de l'hypermétropie ; il est exprimé par la valeur d'une lentille telle que l'œil hypermétrope en repos, armé de cette lentille, soit adapté pour des rayons parallèles. Si donc, pour la vision distincte d'objets très-éloignés, quelqu'un a besoin d'un verre positif de $\frac{1}{20}$, $\frac{1}{10}$, $\frac{1}{8}$, son hypermétropie sera égale à $\frac{1}{20}$, $\frac{1}{10}$, $\frac{1}{8}$, ou plus exactement $\frac{1}{19}$, $\frac{1}{9}$, $\frac{1}{7}$, parce que le verre dont on se sert est presque toujours éloigné d'environ 1″ du centre optique de l'œil.

Dans les premiers essais que Donders fit pour déterminer le degré de l'hypermétropie, il eut quelques difficultés à surmonter. En effet, il observa plusieurs fois que des individus, qui disaient d'abord préférer pour la vision distincte dans le lointain des verres de $\frac{1}{12}$, par exemple, ne tardaient pas à voir mieux avec $\frac{1}{10}$, et demandaient enfin $\frac{1}{8}$.

C'est que, dans ces cas, des individus qui étaient toujours habitués à employer toute leur accommodation pour voir à de grandes distances, continuaient à le faire même lorsque ce n'était plus nécessaire, c'est-à-dire lorsqu'on les faisait voir au travers d'un verre convexe. C'est pourquoi, pour déterminer le degré de l'hypermétropie, on choisit toujours le verre le plus fort avec lequel la vision d'objets très-éloignés est encore distincte, supposant que l'appareil accommodateur était alors tout à fait en repos. Mais il fut facile de se convaincre que ce n'était pas le cas, et que l'hypermétropie était plus forte encore que les résultats obtenus de la sorte. C'est ce que l'on peut constater dès que l'on paralyse l'appareil accommodateur au moyen d'in-

stillations d'atropine. Nous n'avons pas à examiner ici l'influence des mydriatiques sur l'appareil accommodateur. Il suffit d'avoir démontré la nécessité de leur emploi pour déterminer les divers degrés d'hypermétropie, car c'est le seul moyen par lequel nous puissions facilement examiner *l'état de la vision* de l'œil et constater exactement pour quel *point* il est adapté dans le repos complet, lorsque l'appareil accommodateur a perdu toute influence.

Ce point fixe correspond assez exactement, chez des myopes et des emmétropes, au point le plus éloigné de la vision distincte, du moins la différence est si faible que l'on peut, sans inconvénient, la négliger ; mais il n'en est pas de même pour l'œil hypermétrope, car nous arrivons souvent après la mydriase à faire usage de verres beaucoup plus forts et avec lesquels auparavant la vision distincte était impossible. Ainsi, par exemple, tel individu préférera d'abord un verre de $\frac{1}{20}$, verra très-imparfaitement avec $\frac{1}{16}$ ou $\frac{1}{12}$, et peut cependant, après la mydriase, avoir besoin de $\frac{1}{6}$. Mais une pareille différence est assez rare, et on ne l'observe que chez de jeunes sujets avec une latitude considérable de l'accommodation où alors elle est la règle. Du reste, il faut aussi tenir compte ici du degré de convergence des axes visuels, car cette convergence a une grande influence. Nous reviendrons plus tard sur ce point.

L'exemple que nous venons de citer prouve que l'hypermétropie est en partie *latente* et en partie *manifeste*. On comprend que nous entendons par latente celle qui ne se montre qu'après la mydriase; ainsi, dans l'exemple que nous venons de citer, l'hypermétropie totale était de $\frac{1}{6}$, l'hypermétropie manifeste de $\frac{1}{20}$, donc l'hypermétropie latente $\frac{1}{6} - \frac{1}{20} = \frac{10}{60} - \frac{3}{60} = \frac{7}{60}$.

Il est clair, d'après ce que nous venons de dire, que pour nous l'hypermétropie est un état de l'œil, et cet état est dû à une longueur moins grande de l'axe antéropostérieur. *C'est là l'opposé de la myopie* (et non, comme on l'a admis jusqu'ici, la presbyopie).

Toutes les observations faites jusqu'à ce jour permettent de supposer que l'hypermétropie est toujours congénitale, souvent même héréditaire. Et ici nous n'observons pas de progression comme dans la myopie, si nous faisons abstraction des change-

ments dus à l'âge, et que nous retrouvons également dans l'œil emmétrope.

Nous n'avons pas besoin de répéter ici ce que nous avons dit à l'occasion de la myopie, que l'hypermétropie ne dépend nullement d'une courbure différente de la cornée. C'est un fait démontré. Ici aussi nous pourrions citer les chiffres des mensurations exactes. Hier encore, en examinant avec l'ophthalmomètre la cornée d'un jeune hypermétrope, nous avons trouvé qu'elle était même dans ce cas particulier légèrement plus convexe que dans l'œil emmétrope. Le cristallin également n'a pas une grande influence, sauf dans les cas d'aphakie; mais ici nous avons affaire à une hypermétropie traumatique, si je puis m'exprimer ainsi. De même que pour la myopie on peut également, au moyen de l'ophthalmoscope, apprécier le degré d'hypermétropie; mais nous nous réservons de traiter plus tard cette partie du sujet.

Il va sans dire que l'on rencontre tous les degrés d'hypermétropie depuis les plus faibles jusqu'aux plus élevés $= \frac{1}{100}, \dots \frac{1}{8}, \frac{1}{6}, \frac{1}{4}$ (1). Mais ces derniers sont plus difficiles à constater, parce que ordinairement ils ne tardent pas à se compliquer d'amblyopie. Nous ne donnerons pas une analyse de la *vision chez les hypermétropes*. Elle est le contraire de ce qu'elle est chez les myopes.

Ainsi, par exemple, à distance égale de l'objet, l'image projetée sur la rétine sera plus petite que dans l'œil emmétrope, parce que l'axe optique étant, dans le premier cas, plus court, le centre optique se rapprochera de la rétine.

Peut-être encore nous comprendra-t-on plus facilement si l'on examine les trois figures ci-jointes. La première représente l'œil myope, la deuxième l'œil emmétrope, et la troisième l'œil hypermétrope. L'objet examiné a, dans les trois cas, la même grandeur, et il est situé à la même distance du centre optique de l'œil. La forme différente des trois cristallins représente le degré d'accommodation nécessaire pour que les trois yeux puissent être adaptés pour la même distance.

Ajoutons encore, pour éviter des répétitions sur la vision à

(1) C'est à dessein que nous ne dépassons pas $\frac{1}{4}$, car jusqu'ici les degrés plus considérables n'ont pas été observés. On pourrait cependant les rencontrer après l'opération de la cataracte.

l'aide de lunettes, une figure représentant un œil hypermétrope muni d'un verre convexe (fig. 7) (1). On comprend facilement que, le verre faisant maintenant partie de l'appareil dioptrique, le centre optique avance beaucoup, et que les images seront beaucoup plus grandes que pour l'œil emmétrope. Le centre optique avance d'autant plus que l'on éloigne la lentille de l'œil.

Il n'existe pas pour l'œil hypermétrope d'état que nous puissions comparer à la distension de la rétine chez les myopes. C'est aussi probablement la raison pour laquelle la myopie est quelquefois progressive, tandis que l'hypermétropie est un état stationnaire. Mais ici il ne faut pas se méprendre sur le sens de nos paroles; nous ne voulons pas prétendre que l'on n'observe jamais de variations dans la vision des hypermétropes, comme cela a lieu pour les autres yeux, nous affirmons seulement que le degré reste le même, c'est-à-dire que jamais le point *r* ne s'éloignera davantage (toujours abstraction faite des changements séniles), ou pour mieux dire que jamais un hypermétrope ne verra à de grandes distances avec un verre plus fort que celui qu'il a employé tout d'abord, bien entendu après paralysie complète de l'appareil accommodateur.

Maintenant il est temps de nous occuper des changements apportés par l'âge dans la vision, et cela fera le sujet du prochain chapitre.

CHAPITRE V

INFLUENCE DE L'AGE SUR L'ACCOMMODATION ET LA RÉFRACTION

(Planches VI, VII, VIII et IX)

Si nous examinons un œil quelconque à différentes époques de la vie, nous constaterons toujours qu'il subit divers changements tant pour ce qui a rapport à l'aspect extérieur de l'œil (la cornée et la conjonctive sont moins brillantes, la pupille plus petite, l'iris et la sclérotique présentent une autre coloration, etc., etc.) que pour ce qui a trait à ses fonctions. Les altérations de l'accommodation et de la réfraction sont les seules dont il sera ici question.

Chacun sait que, chez le vieillard, le point le plus rapproché de la vision distincte est à une beaucoup plus grande distance

(1) Voyez, pour les trois figures dont il est question dans l'alinéa précédent, les fig. 1, 2 et 6, et pour celle qui est relative à l'explication donnée à la p. 492, fig. 5.

de l'œil que chez les jeunes gens. On admet généralement que ce changement s'opère vers l'âge de quarante-cinq ans; mais cela n'est point exact, car déjà à un âge beaucoup moins avancé et même avant la puberté, le point p est plus éloigné de l'œil que chez l'enfant. Ce qui fait que l'on a, en général, parlé de l'âge de quarante-cinq ans, c'est que c'est alors que le point p est assez éloigné de l'œil pour que l'œil emmétrope commence à avoir besoin de lunettes. Mais il faut étudier séparément les yeux emmétrope, hypermétrope et myope. (Si nous étudions l'œil hypermétrope avant le myope, c'est pour donner un aperçu plus général de l'influence de l'âge, car nous verrons que, dans l'œil myope, nous avons affaire à quelques complications qu'il faut considérer d'une manière spéciale.)

I. — Œil emmétrope.

La figure 8 représente d'une manière si simple les changements que l'âge apporte dans l'œil emmétrope, que nous pourrions presque nous passer de les énoncer autrement. Mais une courte explication nous fera mieux comprendre.

Les lignes pp' et rr' désignent la série des points les plus rapprochés (pp'), et les plus éloignés (rr') de la vision distincte.

Les chiffres qui se trouvent au haut de la figure désignent l'âge, 10, 15, 20 ans, etc., et les chiffres qui se trouvent les uns sous les autres, à la gauche de la figure, désignent la distance (en pouces) pour laquelle peut accommoder l'œil que l'on suppose en haut de la figure. Ces chiffres sont les mêmes que nous avons au haut du premier tableau (p. 485). Nous avons déjà dit qu'ils étaient calculés de telle sorte que la distance de l'un à l'autre représente toujours $\frac{1}{24}$ d'accommodation. On peut ainsi facilement, pour un âge quelconque, lire sur les lignes pp' et rr' la distance des deux points extrêmes de la vision distincte, et par conséquent en conclure la latitude de l'accommodation.

Cette figure, qui est la moyenne d'un grand nombre d'observations, nous montre que, déjà entre 10 et 15 ans, le point le plus rapproché s'éloigne de l'œil, et, comme le prouve l'inclinaison de la ligne pp', cet éloignement est très-sensible et augmente rapidement avec l'âge.

Le point r commence beaucoup plus tard à s'éloigner de l'œil, et même alors cet éloignement est peu considérable. On voit,

d'après la figure, qu'il est stationnaire jusqu'à 40 ans, et c'est seulement alors qu'il commence à s'éloigner presque insensiblement. Il en résulte naturellement une diminution totale de la latitude de l'accommodation, comme on le voit si bien sur la figure, si l'on compare la distance qui, à différents âges (dans les différentes colonnes), sépare l'une de l'autre les deux lignes pp', rr'.

II. — Œil hypermétrope.

La fig. 9 représente les changements de l'œil hypermétrope. Ils sont sensiblement les mêmes que dans l'œil emmétrope, si l'on prend pour point de comparaison la ligne pp' et la ligne ponctuée $r'' r'''$. Cette dernière représente la limite de l'hypermétropie totale après dilatation de la pupille par l'atropine, tandis que les changements que présente la vision ordinaire (sans mydriase) sont représentés par la ligne rr'. L'hypermétropie de $\frac{1}{9}$, que démontre l'emploi de l'atropine, est tout entière latente jusqu'à l'âge de 15 ans. C'est seulement alors qu'une partie devient manifeste et qu'elle augmente avec l'âge, comme on le voit par la ligne rr'.

L'exemple choisi pour la figure représente un degré moyen d'hypermétropie.

III. — Œil myope.

Dans l'œil myope, les mêmes changements se répètent; seulement ici nous avons, dans la plupart des cas, une complication, à savoir la marche progressive de la myopie.

Dans ces cas-là, nous n'avons plus un œil normal. Cependant l'œil myope est également digne d'être examiné à ce point de vue, car, malgré ces variations individuelles, nous constaterons la même influence de l'âge.

Des statistiques exactes, reposant sur un grand nombre d'observations, ont démontré que l'on peut admettre trois catégories de myopies, une *myopie stationnaire*, une *myopie temporairement progressive* et une *myopie constamment progressive*. La plupart des cas de myopie appartiennent à la deuxième catégorie. En général, c'est entre la quinzième et la vingt-cinquième année que l'on observe cette progression temporaire. C'est là l'âge critique pour les myopes, et ordinairement cette progression est d'autant plus forte que le degré de la myopie

était déjà plus élevé. Les différences individuelles nous forcent à consacrer trois figures à la myopie.

Dans la figure 10, nous représentons une *myopie stationnaire.* L'on observera cependant que la myopie augmente de $\frac{1}{24}$ jusqu'à $\frac{1}{16}$; mais cette augmentation dans les premières périodes de la vie peut être considérée comme la règle, et tant qu'elle n'est pas plus considérable, nous pouvons, par opposition à la myopie progressive, considérer ces cas comme stationnaires; mais à proprement parler, il n'existe pas de myopie absolument stationnaire. En général, ce sont les faibles degrés de myopie qui appartiennent à cette catégorie; c'est pourquoi la figure ci-dessus représente une myopie de $\frac{1}{24}$. Cependant l'on observe souvent des exceptions, et il arrive aussi bien que l'on voit progresser des myopies plus faibles encore (et qui finissent même par devenir considérables), ou au contraire rester stationnaires des myopies beaucoup plus fortes.

Mais si la marche de la myopie est favorable, elle reste stationnaire chez l'adulte, et peut même diminuer à mesure que l'âge avance. C'est ce qui est représenté à dessein dans la fig. 10, quoique ce ne soit point là le cas le plus fréquent.

L'opinion généralement répandue que la myopie diminue avec l'âge, est une erreur qui repose en grande partie sur ce que l'on a déterminé le degré de la myopie en partant du point le plus rapproché de la vision, mais en partie aussi sur ce fait irrécusable : que quelquefois la vision à de grandes distances devient plus distincte, ce qu'il faut en partie attribuer à la diminution progressive du diamètre de la pupille.

Les deux figures suivantes, fig. 11 et fig. 12, n'ont pas besoin d'explication.

La première (fig. 11) représente une myopie *temporairement progressive* qui, entre la 13e et la 35e année augmente de $\frac{1}{9}$ à $\frac{1}{5}$ pour rester alors stationnaire. L'augmentation relative la plus considérable a lieu de 18 à 22 ans.

Dans la seconde enfin (fig. 12), l'on voit une *myopie constamment progressive.* C'est là une forte myopie, qui augmente beaucoup jusqu'à la 25e et même la 35e année, pour progresser ensuite plus lentement.

Nous n'avons pas à nous occuper ici des causes des diverses variations que nous observons dans la marche de la myopie.

Elles résident dans les altérations que subissent les membranes de la partie postérieure de l'œil par suite de l'allongement de l'axe optique. Nous renvoyons ici à ce que nous avons dit précédemment sur ce sujet. Mais nous devons rechercher maintenant à quelles causes nous pouvons attribuer ces changements qui, avec l'âge, entraînent pour tous les yeux une diminution de la latitude de l'accommodation, diminution que nous constatons de la manière la plus évidente dans l'œil emmétrope. — Pour ce qui est des changements que l'on observe dans la position du point *r* (remotissimum), ils s'expliquent facilement par l'augmentation du coëfficient de réfraction des couches extérieures du cristallin, ce que prouve la plus grande réflexion régulière de sa surface antérieure. Or, Young a déjà fait remarquer, et cela a été prouvé depuis par Senff, Listing et d'autres, que la différence de réfraction entre les couches externes et le noyau du cristallin diminue notablement la distance focale ; le cristallin, tel qu'il est en général, a une distance focale moins grande que n'aurait un cristallin de la même forme, mais qui serait entièrement composé d'une substance ayant la même réfraction que le noyau. Il s'ensuit donc que l'augmentation de densité des couches extérieures augmente la distance focale.

Peut-être aussi, comme plusieurs l'ont admis, le cristallin est-il plus aplati chez les sujets avancés en âge ; mais ce fait n'est pas démontré. Quant à l'éloignement de l'œil du point *p*, d'où résulte naturellement une diminution considérable de la latitude de l'accommodation, on ne saurait en chercher la cause dans un affaiblissement du système musculaire intraoculaire. Peut-être a-t-il quelque influence dans un âge avancé, mais ce n'est point là la raison principale, car, comme nous l'avons vu, le point *p* s'éloigne considérablement de l'œil bien avant la 40e année, et à cette époque les muscles ont encore conservé toute leur force.

Donders l'attribue à une augmentation de la consistance du cristallin, sur lequel la même force ne saurait avoir autant d'action, et par conséquent ne pourrait produire que des changements de forme moins considérables ; et ce changement dans la consistance du cristallin se manifeste déjà à un âge peu avancé.

(La suite au prochain numéro.)

Pl. VI. Fig. 1-7.

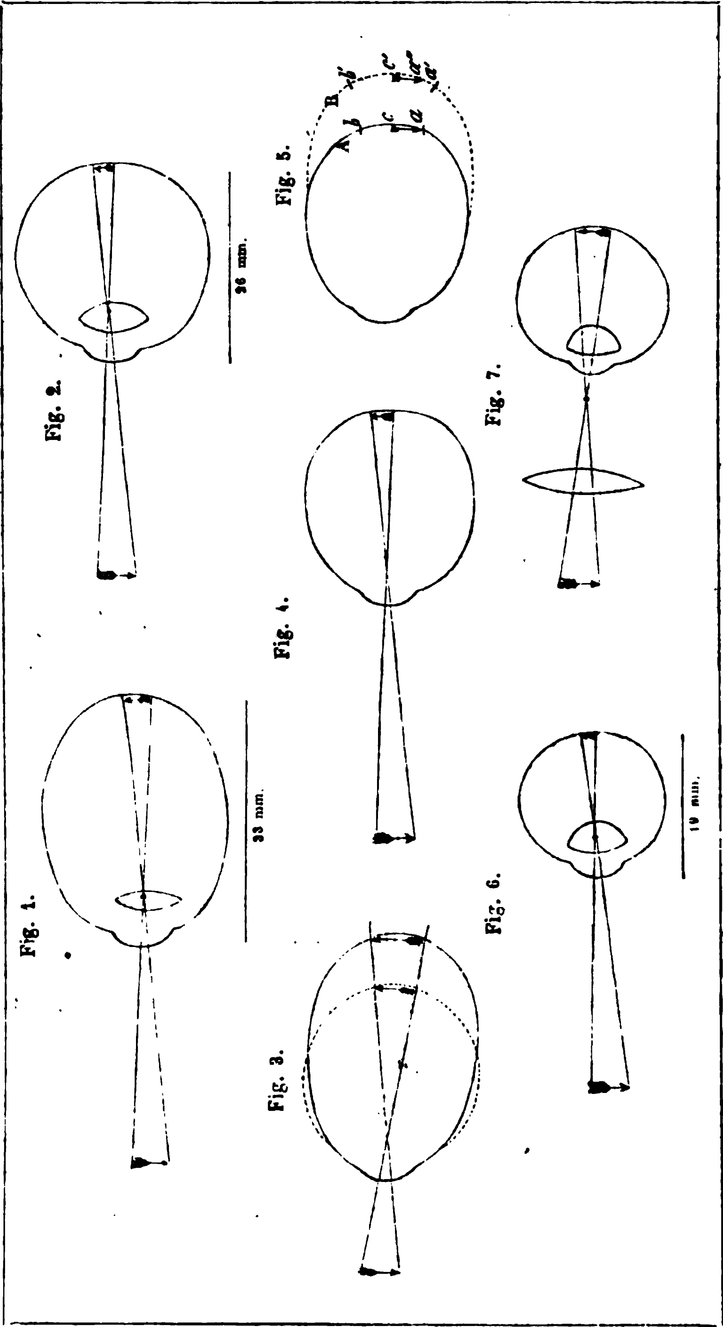


Fig. 8. Pl. VII.

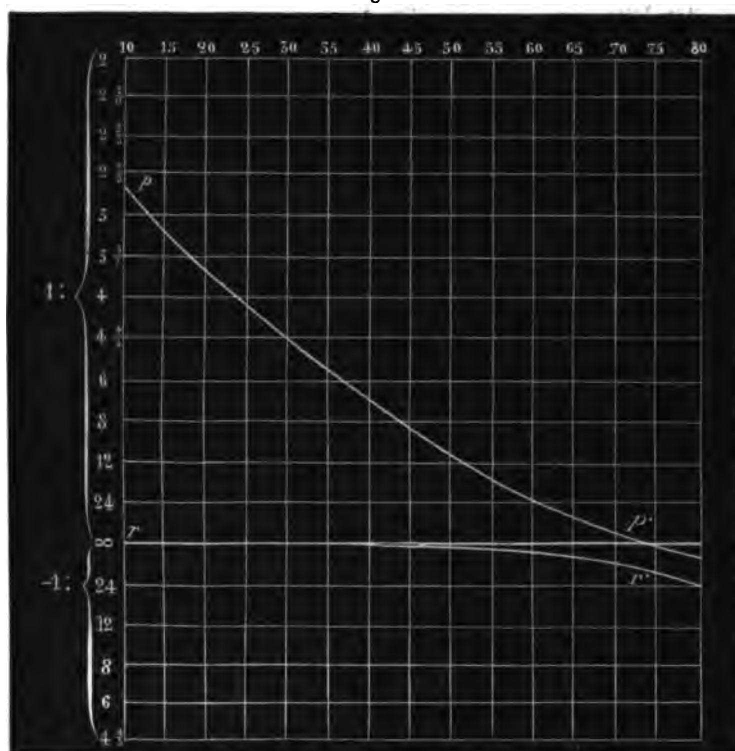
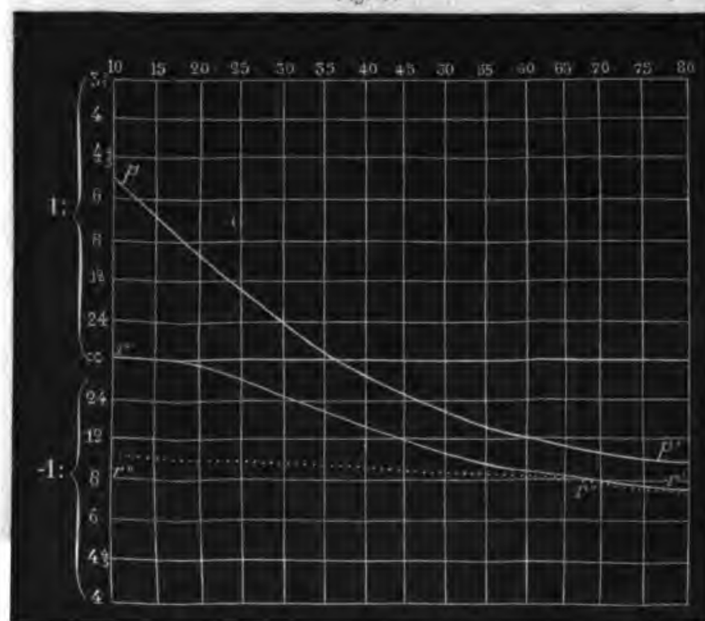


Fig. 9.



Pl. VIII. Fig. 10.

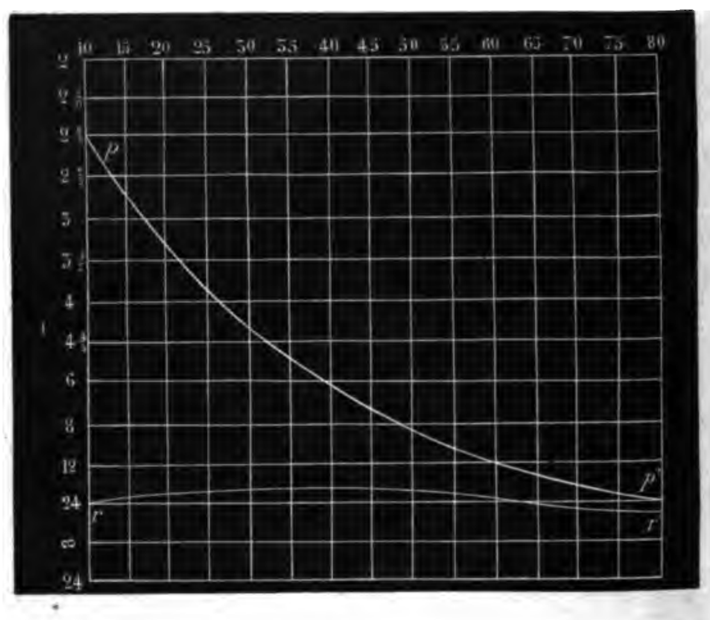


Fig. 11.

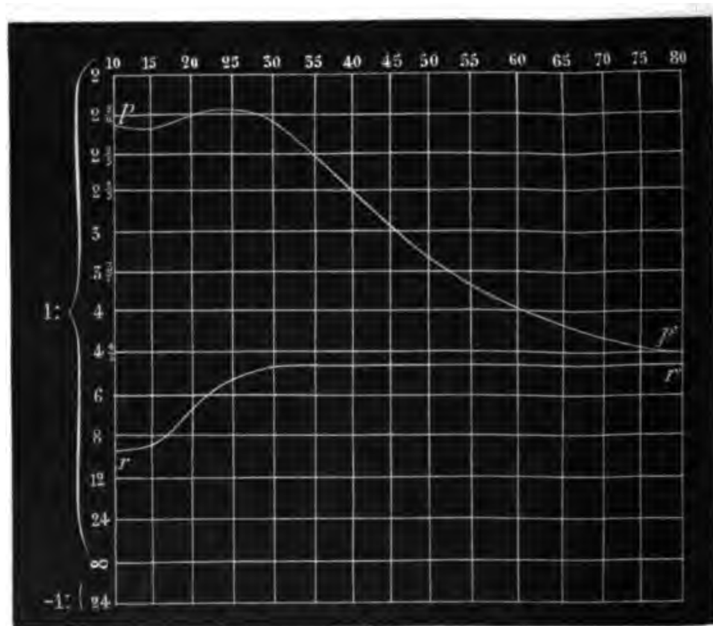


Fig. 12. Pl. IX.

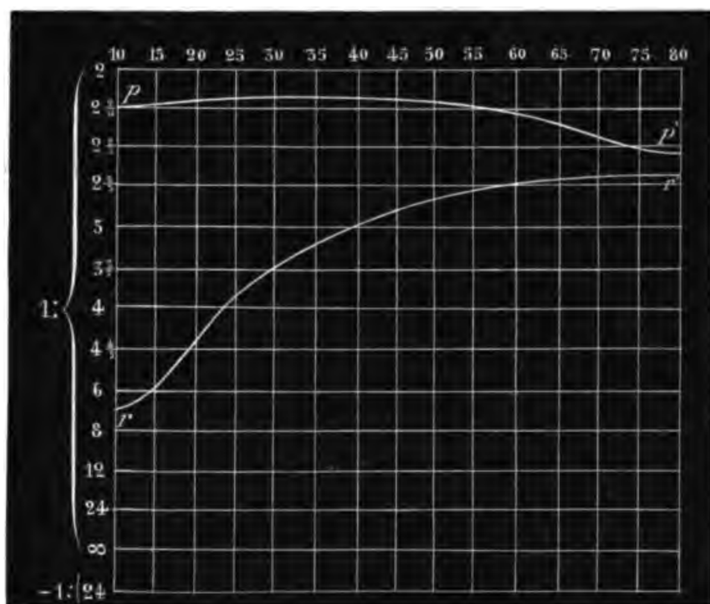
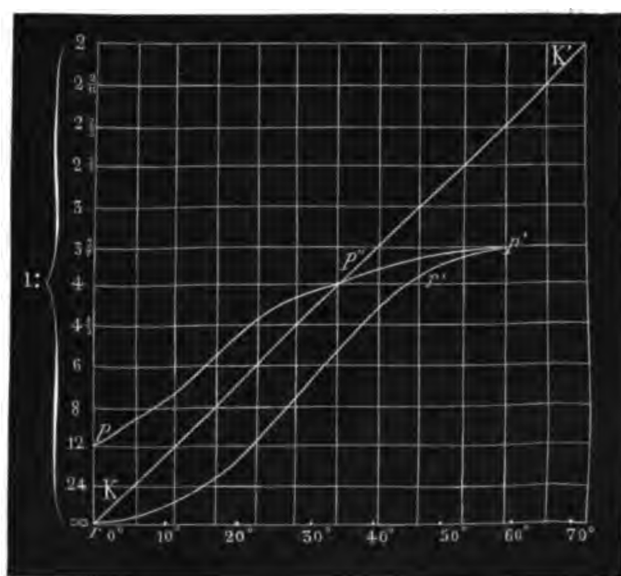


Fig. 13.



RÉSUMÉ

DE

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LA RESPIRATION

DANS SES RAPPORTS

AVEC L'ALIMENTATION ET DIVERSES AUTRES CIRCONSTANCES

PAR LE DOCTEUR

Edward SMITH (1)

Membre de la Société royale de Londres, etc.

I. — Pulsations et respirations horaires à l'état sain, en été.

Les recherches suivantes furent faites sur divers membres de ma famille, savoir : moi-même, âgé de 36 ans; deux dames de 33 et de 39 ans, deux petites filles de 6 ans et de 8 ans 1/2. L'examen eut lieu au commencement de chacune des 24 heures, pendant 3 jours consécutifs ou 72 heures sans interruption. Les sujets étaient couchés, et on procédait toujours 5 minutes après qu'ils se furent étendus. Nous prîmes nos repas à 8 heures 1/2 du matin, de midi 1/2 à 1 heure, à 5 heures 1/2 et à 8 heures 1/2 du soir, et, dans les intervalles des expériences, nous vaquions à nos occupations ordinaires. Quant à moi-même, je ne dormis point pendant toute cette période, et me contentai de me reposer pendant quelques moments chaque nuit. Je ne pris de nourriture qu'une ou deux fois la nuit. Les autres se couchèrent à 9 heures et dormirent, comme de coutume, jusqu'à 8 heures du matin.

(1) Cet intéressant travail est un résumé, rédigé par l'auteur lui-même, d'un grand nombre de mémoires qui ont eu un légitime succès en Angleterre, et qui ont été publiés dans les recueils périodiques suivants : *The Medico-Chirurgical Transactions*, 1856 et 1859. *The Philosophical Transactions*, 1859. *The Proceedings of the Royal Society*, 1857. *The British and Foreign Medico-Chirurg. Review*, 1856. *Mémoires de l'Académie des Sciences, etc., de Montpellier*. 1859. *The Philosophical Magazine*, 1859. *The Dublin Quarterly Journal of Medical Science*, 1860. B.-S.

Dans les mémoires que nous analysons ici, la somme des résultats est tracée par une série continue de courbes s'étendant d'heure en heure pendant tout le temps des expériences, et marquant en même temps les périodes de la lumière du jour et de l'obscurité. Les résultats trouvés pour chaque personne, calculés en moyenne de chacune des 24 heures, forment une série à part de figures construites à la façon d'un cadran d'horloge, et qui marque aussi la moyenne totale de tous les cas.

Je trouvai que la moyenne, par minute, des deux fonctions diminuait avec l'âge comme il suit :

	6 ans.	8 ans 1/2.	33 ans.	36 ans.	39 ans.
Pulsations par minute..	94,2	80	73,4	72,2	61
Respirations id. ..	20,6	20,8	18,3	17,8	17,8

Les pulsations étaient le moins fréquentes pendant la nuit, surtout depuis 1 heure à 3 heures du matin; elles étaient le plus accélérées pendant le jour, mais augmentaient fortement après un repas, et diminuaient avant. Il y avait ordinairement un accroissement pendant le sommeil depuis 5 heures à 8 heures du matin, et toujours une forte diminution après le souper. Les époques des moindres pulsations pendant le jour étaient à 8 heures du matin et à midi, et il y avait une élévation correspondante au moment des repas. Des changements semblables eurent lieu dans la respiration, mais la différence entre la respiration du jour et celle de la nuit était plus considérable.

La différence entre le maximum et le minimum de la pulsation et de la respiration était près de 1/2 de la respiration minimum et de 1/4 de la pulsation minimum. Il y avait de fortes variations dans les divers sujets, mais non selon leur âge, excepté dans la respiration. La variation la plus faible fut observée chez moi, et elle était due à l'absence de sommeil. Le rapport de la pulsation maximum à la pulsation minimum était de 1 à 5,8, et, pour la respiration, de 1 à 3,7.

Le rapport des respirations aux pulsations était le plus faible possible chez les jeunes sujets, et le plus élevé chez les sujets plus âgés, mais non dans une proportion rigoureuse avec l'âge; il variait le plus de jour en jour chez les enfants. Considéré suivant les âges, il était comme 1 à 4,5, à 3,9, à 4, à 4,1 et à 3,4. Le plus petit fut observé pendant le sommeil, et le plus grand dans le passage du sommeil au réveil. Il dépendait da-

vantage de la respiration que de la pulsation. Il n'y avait pas de rapport fixe indiquant l'état de santé.

Les périodes du jour étaient divisées en minimum (nuit), maximum (jour), accroissement (matin), décroissement (soir), et l'ordre ascendant pour les deux fonctions était : *nuit, soir, matin* et *jour*.

L'influence qu'exerçait l'alimentation était ou 1° immédiate et due aux effets de la mastication et de la déglutition, ou 2° éloignée et provenant de la transformation des aliments.

Il est remarquable combien la fréquence est augmentée pendant la mastication dans le système si sensible des enfants, et avec quelle rapidité elle diminue dans les intervalles des repas. Le plus fort accroissement, dû à la conversion des aliments, était observé après le déjeuner et après le dîner; il était de 15 pulsations pour le premier et de 12 pour le second. Le repas au thé produisait une augmentation de 6 pulsations, tandis que les effets du souper étaient faibles et incertains. Le plus fort accroissement se produisait ordinairement en moins de trois heures.

L'effet d'un jeûne prolongé, chez les enfants, de 7 heures 1/2 du soir à 2 heures 1/2 du jour suivant, et, chez les adultes, de 8 heures 1/2 du soir à 6 heures 1/2 du soir suivant, était invariablement de diminuer la fréquence des pulsations et de les tenir dans une condition très-uniforme; mais il était curieux de voir qu'aux époques ordinaires des accroissements, au moment des repas, il y avait une élévation très-marquée. Les pulsations ne diminuaient pas progressivement jusqu'à la fin du jeûne, mais le minimum fut atteint promptement. La moyenne totale du décroissement successif des deux fonctions était de 10 pulsations et 1 respiration 1/2 par heure, et la diminution était moindre dans la dernière que dans la première.

De ces faits, on peut tirer quelques déductions intéressantes, entre autres, sur l'importance de régler l'excès d'action pendant le jour, et la diminution pendant la nuit; de même aussi sur la puissance de la respiration pour contrôler la circulation, sur les inconvénients du travail de nuit, et la nécessité d'un bon déjeuner. Il est intéressant d'observer qu'en prenant de la nourriture pendant la nuit, je ne sentis aucun besoin de dormir, et que, malgré l'absence de sommeil, il y avait une différence dans les fonctions entre le jour et la nuit.

II. — Du nombre des pulsations et des respirations horaires chez les phthisiques dans leurs relations avec le sommeil, la nourriture, la lumière du jour, etc.

Ces recherches, semblables aux précédentes, se sont prolongées pendant 6 jours et 6 nuits, ou 144 heures sans interruption, et pendant cette tâche fatigante, je suis resté debout depuis minuit jusqu'à 5 heures du soir, sans prendre de sommeil. J'expérimentai sur six personnes : trois hommes âgés de 20, 22 et 45 ans, et trois femmes de 22, 40 et 41 ans, arrivées aux diverses périodes d'une phthisie bien confirmée. Les sujets prenaient leurs repas à 8 heures 1/2, de midi 1/2 à 1 heure, à 5 heures 1/2 et à 8 heures 1/2 du soir, et se levaient et se couchaient à 8 heures 1/2, matin et soir. Ils se couchaient 5 minutes avant chaque expérience, et dans les intervalles prenaient de l'exercice. Ils dormaient parfaitement pendant la nuit. Ces recherches avaient lieu dans le milieu de juin.

Voici les variations principales qui distinguent cet état de l'état sain :

1° La fréquence des deux fonctions était généralement augmentée.

2° Pendant la nuit, les pulsations étaient à peine plus fréquentes qu'à l'état sain ; mais la différence entre les pulsations du jour et les pulsations de la nuit était de 20 par minute, et par conséquent plus du double de l'accroissement observé à l'état sain.

3° Le pouls s'élevait bien plus le matin, et baissait davantage la nuit.

4° Le nombre des respirations pendant la nuit était plus grand que pendant le jour, fait communément, mais non universellement observé dans ces expériences, et d'un haut intérêt.

5° Les effets de la nourriture n'étaient guère différents.

6° Le rapport des deux fonctions était plus grand, en plus pendant la nuit et en moins pendant le jour.

7° Les effets du sommeil et de la lumière solaire étaient plus marqués.

Voici maintenant quelques résultats absolus :

Les variations dans la quantité des pulsations par jour étaient de 26, et celles de la respiration de 8 par minute. La plus forte eut lieu dans la matinée, savoir : 27 par heure ; ensuite dans

la soirée, 20; le jour, 19; et la nuit, 10, suivant leur ordre.

L'heure où le nombre des pulsations était le plus bas pendant la nuit était ordinairement 5 heures du matin, et, dans le jour, midi; mais ce dernier nombre l'emportait toujours de 20 pulsations par minute sur le premier. Les maxima, après les quatre repas, étaient de 95, 97, 96 et 92, et l'augmentation produite par les aliments de 10, 11, 7 et 2 1/2 pulsations, et de 2 1/4, 2, 1 1/2 et 0 respirations.

Chez les femmes, les pulsations étaient plus uniformes et diminuaient davantage pendant la nuit. Un sommeil profond pendant le jour ou la nuit les diminuait de 8 à 10, et augmentait la respiration de 10 par minute. Au moment du réveil, la respiration diminuait et la pulsation augmentait. La diminution de la respiration, au réveil définitif, le matin, était en moyenne de 13 par minute. La plus forte diminution dans les pulsations n'avait pas toujours lieu pendant un sommeil très-profond.

Si le sujet se levait de bonne heure, les pulsations augmentaient vers midi, et diminuaient ensuite; le résultat total de la journée en éprouvait aussi une diminution; le sujet s'endormait plus tôt et avait le sommeil plus profond; la respiration enfin diminuait beaucoup avant le déjeuner.

La lumière solaire de juin accélérait les pulsations dans une moyenne de 6 à 10 par heure, mais n'avait aucune influence sur la respiration.

Dans beaucoup de cas, l'activité des deux fonctions doublait subitement ou diminuait de moitié. Le rapport de la respiration aux pulsations était bien plus élevé, surtout pendant le sommeil, chez les femmes que chez les hommes, et variait entre 1 à 1,4 et 1 à 5,8. Il était plus petit après les repas, et plus grand pendant le sommeil.

Je crois que la transpiration nocturne et la transpiration pendant le sommeil sont la conséquence de la décroissance rapide des pulsations, et je recommande le thé froid et les aliments qui augmentent les pulsations. Je pense que le sommeil pendant le jour devrait être préféré au sommeil pendant la nuit, parce que le ralentissement des pulsations est beaucoup moindre dans le premier. J'insiste aussi pour que les malades se lèvent et se couchent de bonne heure, parce que, dans le premier cas, les pulsations augmentent, et que, dans le dernier, elles diminuent, quelle que soit d'ailleurs la condition de l'économie. Je recom-

mande fortement de prendre de la nourriture pendant la nuit, afin de prévenir la grande diminution des deux fonctions, et je prouve qu'un rapport des fonctions, dans lequel les pulsations sont fréquentes et la respiration lente, est très-dangereux. Dans ce cas, je crois important d'adopter les moyens propres à augmenter la respiration plus que les pulsations, soit par des aliments, le sommeil et la position horizontale.

Le fait le plus frappant est l'énorme accroissement des pulsations du jour sur les pulsations nocturnes, et celui des respirations de la nuit sur la respiration du jour.

III. — Du nombre des pulsations et des respirations dans la phthisie, et de leurs relations avec les différentes périodes du jour, la position des malades, la température, etc.

J'ai fait ces recherches aux mois de mai et de juin, sur 15 personnes mâles de différents âges, parvenues aux diverses phases de la phthisie. Elles comprennent plus de 3,000 observations faites pendant un mois entier. L'objet de cet examen était de déterminer la fréquence des deux fonctions, les sujets se trouvant tantôt couchés, tantôt assis ou debout, et à deux périodes du jour : avant le déjeuner, à 8 heures du matin, et avant le thé, à 4 heures du soir. Les heures des repas, etc., furent les mêmes que dans les expériences précédentes, et chaque position fut conservée au moins pendant 5 minutes avant le commencement des expériences. J'ai dû me garantir contre de nombreuses sources d'erreur. C'est ainsi, par exemple, qu'un accès de toux produisait un accroissement de 10 respirations et de 10 à 15 pulsations par minute.

J'ai déterminé aussi le poids des aliments et des déjections de chaque malade, et les progrès de l'affection furent soigneusement notés chez chacun.

Les principaux résultats obtenus étaient les suivants :

La moyenne des pulsations était de 95,3, et celle des respirations de 23; les termes extrêmes étaient 55 et 166 pulsations, et 11 et 43 respirations par minute.

La fréquence et la force des pulsations n'étaient en accord ni avec les phases ou les progrès de la maladie, ni avec les désordres locaux.

La respiration diminuait et les pulsations augmentaient avec

l'accroissement de la température et à mesure que la saison avançait.

J'ai observé généralement une respiration accélérée dans les circonstances suivantes : extension de la maladie, petitesse de la taille, diminution totale des forces, tempérament excitable.

La moyenne totale des pulsations était de 7,2, et celle des respirations de 1,8, plus grande à 4 heures du soir qu'à 8 heures du matin ; le nombre des premières variait entre — 1,5 et + 13,7, et celui des dernières entre — 2 et + 5,9 par minute.

Le sujet étant assis, on trouve en moyenne 8 pulsations 1/2 et 1 respiration de plus que quand il est couché ; et de même une moyenne de 8 pulsations 1/2 et 4 respirations de plus quand il est debout que quand il est assis. La différence extrême était ainsi, en moyenne, de 17 pulsations entre les positions debout et couchée ; mais, dans quelques cas particuliers, elle était de 29 entre les positions assise et couchée, de 32 entre les positions debout et assise, et enfin de 44 entre les positions debout et couchée. La différence était en moyenne plus grande le matin, 10, et moindre dans l'après-midi, 7. La position assise est la moyenne entre toutes les positions. On n'observait pas la même constance dans les effets sur la respiration, et ils furent plus grands le soir que le matin.

Sous une température de 60° F. (15°5 c.) à l'air libre, et de 64° F. (17°7 c.) à l'intérieur de l'hôpital, l'effet était faible, mais il augmentait disproportionnellement avec l'accroissement de la température. Ceux des sujets qui supportaient bien la chaleur dans l'état de santé éprouvaient un accroissement moindre des pulsations par l'effet de la température que ceux qui la supportaient mal. Quand la température baissait, la respiration augmentait et les pulsations diminuaient.

La fréquence des respirations était en raison inverse de la sécheresse de l'air.

Le rapport des deux fonctions, dans les 4/5es des cas, était, en moyenne, plus petit que 1 : 3 et plus grand que 1 : 5. Il diminuait quand le sujet était assis, et davantage encore quand il était debout.

On peut voir, par divers tableaux donnant pour chaque cas le poids journalier des aliments liquides et solides, que leur quantité n'était guère, en général, plus petite que dans l'état

sain. Il y a, en outre, diverses autres tables intéressantes et faciles à consulter, que nous ne pouvons analyser ici.

Je ne puis non plus m'étendre sur les déductions que j'en ai tirées. Mais disons qu'en soignant des malades dans des climats plus chauds, nous nous laisserions volontiers guider par la manière dont ils supportent les hautes températures à l'état sain.

IV. — Recherches sur la quantité d'air inspiré pendant le jour et la nuit, sous l'influence de différents agents.

J'ai fait un pas de plus dans ces recherches, mais ce n'est qu'un pas de transition qui conduit à la détermination des changements chimiques produits par la respiration. Cet examen, qui embrasse plus de 1,200 séries d'observations, montre l'influence qu'exercent la position, l'exercice, le séjour en prison, les voyages à cheval et en chemin de fer, le sommeil, la température, la lumière solaire, les bains froids, les repas, la plupart des aliments et beaucoup de médicaments.

L'instrument que j'ai employé était un compteur à gaz perfectionné, marquant depuis 1 jusqu'à 1 million de pouces cubes. L'embouchure était munie d'un masque en laiton solide et de feuilles de plomb qui se moulaient sur la figure. Les soupapes étaient convenablement disposées pour agir dans l'inspiration et dans l'expiration. Le masque et le spiromètre étaient unis l'un à l'autre par des tubes en caoutchouc vulcanisé.

Je me suis servi de cet appareil dans beaucoup d'expériences exécutées en traversant les principaux défilés de la Suisse.

J'ai aussi construit un instrument propre à déterminer les degrés de température de l'air expiré. C'est un tube en bois de buis, dans lequel on introduit, à angle droit, la boule d'un petit thermomètre. Ce tube est muni à l'un de ses bouts d'une soupape mobile en tous sens pour être introduit dans la bouche, et, à l'autre bout, d'une deuxième soupape pour empêcher l'inspiration. L'air pouvait être respiré par la bouche ou par le nez.

Tout l'air aspiré pendant les 24 heures a été mesuré. La quantité diminuait beaucoup pendant la nuit, mais augmentait avec le jour, à partir du réveil. Les repas, les divers exercices, les œufs, les beefteaks, la gélatine, le pain, les pommes de de terre, le sucre, le thé et le rhum l'augmentaient aussi, tandis qu'elle diminuait avec le beurre, la graisse, l'huile d'olive et

l'huile de foie de morue, l'arrow-root, l'eau-de-vie, le kirsch, etc. L'éther l'augmentait; mais il y avait diminution avec le *spiritus ammoniæ aromaticus* et le *spiritus ammoniæ fœtidus*, l'opium, la morphine, l'antimoine tartarisé, le chlorure de sodium. Le chloroforme, quand il est aspiré, diminuait la quantité, et l'amylène, pris de la même manière, l'augmentait pendant l'inhalation. La digitaline, le carbonate d'ammoniaque et les médicaments fébrifuges l'augmentent légèrement d'abord et la diminuent ensuite.

V. — Influence de l'exercice sur la respiration et les pulsations.

Nous avons obtenu quelques résultats très-intéressants relativement à la quantité d'air inspiré, en comparant les effets produits par divers exercices et ceux qui résultent de l'état de repos, les sujets étant couchés. On voit néanmoins que tous les résultats varient beaucoup selon les saisons de l'année; aussi leur exposé en nombres absolus n'aurait-il que peu de valeur si l'époque de l'année n'était en même temps déterminée. La quantité d'air inspiré, pour une *quantité donnée* d'exercice, était bien plus grande pendant un temps froid que pendant un temps chaud.

Le tableau suivant montrera, d'un seul coup d'œil, l'influence relative des divers genres d'exercice que nous avons examinés :

En supposant l'effet, le sujet étant couché, égal à	1,00
Quand il est assis, il est	1,18
Lisant à haute voix ou chantant	1,26
Dans la position debout	1,33
Voyageant en chemin de fer, 1re classe	1,40
Id. id. 2e classe	1,50
Id. sur la machine, à raison de 20 à 30 milles à l'heure	1,52
Id. sur la machine, à raison de 50 à 60 milles à l'heure	1,55
Id. 3e classe	1,58
Id. sur la machine (moyenne de toutes les vitesses)	1,58
Id. à raison de 40 à 50 milles à l'heure	1,61
Id. id. de 30 à 40 id.	1,64
Voyageant sur mer	1,65
Se promenant à raison de 1 mille à l'heure	1,90

Tous ces exercices ont une influence qui surpasse, mais non du double, celle produite le sujet étant couché.

Allant à cheval, au pas de promenade	2,20
Marchant à raison de 2 milles à l'heure	1,76

Ces deux exercices ont une influence double ou triple de celle produite le sujet étant couché.

Allant à cheval, petit galop	3,16
Marchant à raison de 3 milles à l'heure	3,00
Id. id. id.	3,22
Ramant	3,33
Descendant des marches, à raison de 640 yards (585 mèt.) à l'heure.	3,43
Marchant, à raison de 3 milles à l'heure, et portant 34 lbs (15k 42)..	3,50
Id. id id. id. 62 lbs (28k 32)..	3,84

Ici on trouve une influence 3 à 4 fois plus forte.

Allant à cheval, au trot	4,05
Nageant	4,33
Montant des marches, à raison de 640 yards (585 mèt.) à l'heure....	4,40
Marchant, à raison de 3 milles à l'heure, et portant 118 lbs (53k 50).	4,75

L'influence est ici 4 à 5 fois plus forte.

Enfin, tournant la roue du *treadmill*	5,54
Courant à raison de 6 milles à l'heure	7,00

Je trouvai aussi qu'en moyenne des 24 heures je respirais environ 450 pouces cubes par minute, tandis qu'en gravissant une montagne, la quantité s'élevait jusqu'à 2,000 pouces cubes dans le même espace de temps; par conséquent, que 12 heures d'une marche semblable, suivie de 12 heures de repos, produiraient une respiration de près de 1,800,000 pouces cubes d'air par jour, c'est-à-dire une quantité deux fois et demie plus forte que celle respirée à l'état de repos; et enfin que, s'il fallait à l'homme en repos 737,325 pouces cubes d'air par jour, il en faudrait 804,750 à l'homme presque oisif, 1,065,840 pouces cubes à un manœuvre, et 1,368,290 pouces cubes à un laboureur très-occupé.

Quant à l'accroissement de la respiration qui résulte du transport de fardeaux, je le trouvai de 7 pouces cubes par minute pour chaque livre de poids porté.

On a vu combien était grande la différence entre la respiration lorsqu'on voyage en chemin de fer et celle existant quand on va à pied, à cheval ou en diligence. Je pense qu'un si grand

changement dans les habitudes de l'homme est en relation avec les différences que l'on remarque dans le type des maladies.

La quantité d'air inspiré par moi, à différentes altitudes, en Suisse, a été exactement déterminée; en général, elle augmentait jusqu'aux hauteurs moyennes, et elle diminuait dans les régions plus élevées. Ces recherches embrassent une série étendue d'observations, et renferment celles exécutées dans mon voyage à travers la France et sur les bords du Rhin.

VI. — Recherches expérimentales sur les phénomènes chimiques et autres de la respiration.

J'ai donné, dans ce mémoire, la détermination exacte de la quantité totale d'acide carbonique exhalé d'heure en heure dans le cours de 24 heures, à l'état de repos et pendant l'exercice, à jeun et sous l'influence de l'alimentation, pendant le sommeil et à l'état de veille, ainsi que les différences en rapport avec la succession des jours et des saisons. Dans ces expériences, on s'est également rendu compte de la fréquence des pulsations et de la respiration, de l'intensité de l'inspiration et de la quantité d'air inspiré par minute. Elles furent faites principalement de mars à août 1858, mais elles embrassèrent tout le cours de l'année. Les appareils imaginés pour recueillir l'acide carbonique et toute la méthode suivie dans ces recherches sont remarquables par leur grande simplicité, leur économie, leur exactitude et par leur application à toutes les expériences de cette espèce. La méthode employée pour l'absorption de l'acide carbonique consistait à faire passer l'air expiré à travers une solution de potasse caustique, disposée sur une surface assez grande pour que tout l'acide carbonique fût absorbé durant l'acte de l'expiration. On y est parvenu en construisant une boîte de gutta-percha divisée en chambres communiquant les unes avec les autres, et chaque chambre divisée elle-même en cellules; le tout étant organisé de telle sorte qu'une colonne d'air, large de 2 pouces et haute de 5/8 de pouce, passât à travers chaque cellule et chaque chambre successivement, et sur une superficie de potasse qui n'avait pas moins de 700 pouces. Celle-ci pouvait absorber *tout* l'acide carbonique exhalé jusqu'à 600 grains environ, c'est-à-dire plus que pendant une heure de respiration ordinaire. Si l'air expiré passait avec une force plus grande et plus rapide que pendant la respiration normale, comme

cela a lieu, par exemple, pendant la marche, on se servait de deux boîtes de même dimension réunies au moyen d'un tube de caoutchouc. Les chambres étaient remplies et vidées à l'aide de tubes communiquant seulement avec chacune d'elles, et dont les extrémités étaient fermées par des bouchons. Dans ce cas, il fallait en plus deux flacons contenant de la ponce imbibée d'acide sulfurique, dans l'un desquels l'air était séché avant son entrée dans la boîte renfermant la potasse, tandis que l'autre était destiné à retenir l'humidité entraînée par l'air qui sortait de cette boîte. L'augmentation du poids de la boîte et du second flacon à dessiccation, déterminée par une balance marquant le poids à 1/100 de grain près, les plateaux étant chargés chacun de 7 livres, donnait la quantité d'acide carbonique recueilli.

Comme l'appareil pouvait être chargé en cinq minutes et pesé dans le même espace de temps, chaque expérience pouvait être répétée toutes les 10 ou 12 minutes, et être continuée sans interruption pendant un nombre quelconque d'heures, en ayant plusieurs séries d'appareils.

Le masque et le spiromètre, déjà mentionnés, étaient adaptés à l'appareil qui vient d'être décrit. La quantité totale d'acide carbonique expiré dans le jour était déterminée par quatre séries de recherches, dans deux desquelles l'expérience était faite sur trois personnes durant dix minutes, au commencement de chaque heure et de chaque demi-heure pendant 18 heures, et dans les deux autres, exécutées sur moi-même, on recueillait la totalité de l'acide carbonique exhalé durant 18 heures. Les repas eurent lieu à 8 heures 1/2 du matin, 1 heure 1/2, 5 heures 1/2 et 8 heures 1/2 du soir. Les résultats moyens obtenus sur les différentes personnes âgées de 38, 48, 26 et 33 ans, donnèrent en acide carbonique exhalé par chacune d'elles, en 18 heures, 687,7 grammes, 574,11 gr., 554,797 gr. et 465,49 gr., ou une moyenne de 614,6 gr., équivalents à 167,64 gr. de carbone. La quantité expirée durant 6 heures de sommeil pendant la nuit était de 1,950 grains d'acide carbonique, dont il suit que la moyenne totale des 24 heures à l'état de repos était de 26,193 onces, *avoir du poids* d'acide carbonique, ou 7,144 onces, *avoir du poids* de carbone.

La proportion de la nuit de 6 heures au jour de 18 heures était comme 1 à 1,8. Durant un sommeil léger, la quantité d'acide

carbonique était de 4,88 de grains, et durant un profond sommeil de 4,5 grains par minute.

La quantité d'air inspiré était de 56,3 pouces cubes pour chaque grain d'air expiré. La fréquence de la respiration était de 13,87 et celle des pulsations de 71,7 par minute. La profondeur de l'inspiration était de 33,6 pouces cubes d'air.

Les pulsations étaient de 4,63 à 5,72 fois plus fréquentes que les respirations, et en moyenne 5,15 fois. La moitié du produit des respirations et des pulsations égalait à peu près le nombre de pouces cubes d'air inspiré.

En prenant des aliments, le maximum d'acide carbonique s'élevait à plus de la moitié en sus du minimum dans la moyenne des cas, et à près de deux fois le minimum dans les cas extrêmes; mais, à jeun, il était seulement d'un 1/2 gr. plus fort que le minimum.

Un jeûne continu de 27 heures causait une diminution de 25 0/0 d'acide carbonique, de 30 0/0 d'air et de 37 0/0 de vapeur, de 7 respirations et de 6 pulsations par minute. La totalité du carbone dégagé dans les 24 heures d'un jeûne absolu était de 5,923 onces, *avoir du poids*, quantité à peu près égale à celle contenue dans 20 onces de pain ou 7 onces 1/2 de graisse.

Il y avait toujours une augmentation de l'acide carbonique et des autres éléments après un repas, et une diminution avant le repas suivant. Il y avait, par conséquent, 4 maxima et 4 minima par jour, chacun desquels était relativement le même.

Ainsi il y a un point minimum et un point maximum pendant le jour, et chacun se trouve être à peu près le même. Le minimum est aussi le même que celui trouvé dans le cas d'abstinence de nourriture. Le maximum est dû aux repas et se trouve le plus élevé après le déjeuner et le thé.

Les différences d'un jour à l'autre dépendent en partie de la quantité de nourriture et du mouvement pris le jour précédent, de telle sorte que, plus il y a de nourriture, de repos et de sommeil, plus l'acide carbonique se trouve augmenté le lendemain matin. Dans le jeûne, il y avait une augmentation d'acide carbonique aux heures habituelles des repas. Une élévation soudaine de température au-dessus de 60 degrés F. diminuait tout à coup l'acide carbonique exhalé. Il n'existe pas de relation uniforme entre une température déterminée et la quantité d'acide carbonique développée durant les différentes saisons de

l'année, mais une température moyenne peut être associée à chaque variation dans la quantité de ce gaz. Des changements soudains de température agissent dans un rapport croissant.

Une promenade à raison de deux milles à l'heure produit un développement de 18,1 grains d'acide carbonique par minute, et une promenade de trois milles à l'heure de 25,83 par minute. L'accroissement avec repos et nourriture est de 1/4 à 2 3/4; mais avec repos, sans nourriture, il était de 2 1/2 à 3 1/2.

L'exercice du *treadmill*, à raison de 28,65 pieds par minute, donnait un développement de 43,36 et de 42,9 grains par minute avant un repas, et de 48,66 grains par minute après un repas. L'augmentation se trouvait de deux fois 1/2 aussi grande qu'en marchant à 2 milles à l'heure, et de près de deux fois autant qu'en marchant à 3 milles à l'heure. Le nombre des pulsations était de 150, et la respiration de 22 par minute, en octobre. La proportion de l'acide carbonique à l'air inspiré augmentait avec l'exercice, et se trouvait plus grande à jeun qu'après un repas et plus grande en été qu'en hiver.

J'ai eu également égard à l'influence des saisons, mais seulement dans ceux des changements périodiques qu'elles amènent dans l'économie de l'homme qui se lient à la respiration. P' . des observations faites précisément dans les mêmes circonstances, dans l'état de repos et avant le déjeuner, pendant 200 matinées prises dans tous les mois de l'année, il m'a été démontré que la quantité d'acide carbonique développée était élevée et à peu près uniforme en hiver, qu'elle était le plus élevée au printemps, qu'elle commençait à décliner en juin et qu'elle déclinait progressivement en juillet, août, septembre, après quoi elle augmentait jusqu'à ce qu'elle eût atteint l'uniformité de l'hiver. Le maximum, en mai et juin, était de moitié plus fort que le minimum observé en septembre. Tous les autres phénomènes de la respiration variaient dans le même ordre.

Les mois de maximum étaient : janvier, février, mars, avril;

Les mois de minimum : juillet, août et une partie de septembre.

Les mois de décroissance : juin et juillet.

Les mois d'augmentation : octobre, novembre et décembre.

Dans les deux premières séries, la quantité était modérément stationnaire; elles peuvent être appelées périodes fixes, tan-

dis que les autres peuvent être dites variables ou périodes de changement.

Cette variation périodique était établie d'une manière certaine; elle ne progressait pas avec les degrés de température, mais avec la continuité d'une haute température; par exemple, la décroissance d'acide carbonique se produisait avec l'accumulation de chaleur ou avec une longue continuité de temps chaud, et se continuait longtemps après que le plus haut degré de température était passé.

L'influence bien connue du printemps et des fins de saisons est maintenant scientifiquement prouvée. Le printemps coïncide avec la pleine activité des progrès de la nature animale, et la fin des saisons avec son déclin.

Dans le dernier état, la respiration est amoindrie, et il se produit d'autres changements vitaux tels qu'un appétit moindre, une transpiration plus grande de la peau qui refroidit le corps, une augmentation des pulsations, une distribution plus considérable de sang à la surface et une accumulation moindre vers les centres. Il en résulte que les dangers des périodes fixes mentionnées plus haut s'accroîtront avec leur durée, tandis que, pour les périodes variables, ces dangers seront surtout au commencement de celles-ci. C'est là une importante observation relativement à la guérison des maladies.

Je démontre à quel degré certaines maladies règnent aux différentes saisons, tels, par exemple, que le choléra et la peste aux périodes minimum, et je donne une table (extraite du *General Registrar* pendant un laps de cinq ans) de l'excédant ou de la diminution dans chaque trimestre de la mortalité qui aurait eu lieu si les décès avaient été uniformément répandus durant l'année. Je montre que les différentes maladies des poumons dominent à la période maximum, tandis que celles des entrailles règnent davantage à la période minimum, et que les éruptions et les affections des reins se font ressentir durant la période variable.

Il est très-important de constater ces périodes lorsque les maladies *commencent* à prédominer pour déterminer l'influence de la saison sur leur production. La fièvre scarlatine, le typhus, l'apoplexie, l'épilepsie, les convulsions, les maladies du cœur, les bronchites, les pneumonies et les pleurésies augmentent toutes avec la période croissante, tandis que les rougeoles, les

gastrites et les entérites augmentent avec la période décroissante. De cette manière, se trouve déterminé le caractère d'une maladie ou d'une épidémie; car, si elle se produit durant la période minimum ou décroissante, elle ne peut être sthénique. C'est le contraire qui a lieu durant la période croissante et la période maximum.

Ces expériences et les déductions que l'on en peut tirer sont d'une importance capitale dans la connaissance des causes des maladies et du traitement qui leur convient Ainsi, comme il y a un changement constant, en rapport avec la succession des saisons, dans l'état fonctionnel de nos organes, et que chacune de ces saisons amène sa classe propre de maladies qui diminuent ou disparaissent avec elles, nous voyons de suite la méthode à suivre dans la guérison de ces maladies. Chaque saison successive, en amenant un état de l'organisme opposé à celui qui dominait pendant la précédente, guérit la maladie qui régnait dans cette dernière, parce que les conditions de l'organisme qui l'ont produite ont disparu.

Une maladie ou une épidémie commençant avec la période décroissante peut augmenter avec la période minimum, mais elle doit diminuer avec la période croissante; et de même, une affection sthénique se déclarant aux périodes croissantes et maximum, doit disparaître avec les périodes décroissantes et minimum.

Ainsi la succession des saisons, en influant sur le corps d'une manière déterminée, est la cause tantôt de la production, tantôt de la guérison des maladies, et c'est la plus grande sauvegarde de notre système organique. Cette déduction, qui résulte de nos observations, ne saurait être trop prise en considération. C'est une grande démonstration de la *vis medicatrix naturæ.* L'approche d'une saison influe de la même manière sur le caractère d'une épidémie, et cette influence est un bon guide pour le traitement. J'ai aussi appliqué ces données à la viabilité des enfants procréés durant des saisons différentes, et, à l'aide de nombreuses recherches, j'ai constaté le décès de plus de 3,000 enfants morts au-dessous de l'âge d'un an, et dont le mois de naissance était établi. Le plus grand nombre de ceux qui moururent si jeunes étaient nés durant la saison de décroissance ou de mimimum de l'état fonctionnel des organes.

(*La suite au prochain numéro.*)

ACTION COMPARÉE DE L'EXTRAIT DE NOIX VOMIQUE ET DU CURARE SUR L'ÉCONOMIE ANIMALE

PAR MM.

MARTIN-MAGRON et BUISSON

(Suite du troisième Mémoire) (1).

NERFS DE SENTIMENT.

1° CURARE.

A la page 106 du mémoire cité, Fontana s'exprime ainsi : « Convulsions, faiblesses, perte totale des forces et du mouvement, *sentiment diminué ou presque entièrement aboli*, sont les symptômes les plus ordinaires que produit ce poison (ticunas). » Mais le savant italien s'en est tenu à la simple observation de l'animal, sans s'inquiéter de savoir si la perte de sensibilité était réelle, ou seulement apparente.

Dans le travail publié en octobre 1850 (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*), MM. Pelouze et Bernard disent avoir constamment remarqué, dans l'empoisonnement par le curare, des phénomènes qui indiquent un anéantissement complet de *toutes* les propriétés du système nerveux. A la page 195 des comptes rendus de la Société de biologie pour la même année, M. Bernard répète la même assertion. A la page 26 de son mémoire imprimé en 1855, M. Reynoso rapporte textuellement les conclusions que les deux savants cités plus haut tirèrent tout d'abord de leurs expériences. Dans sa leçon du 28 mai 1856 (*Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses*), M. Bernard rapporte l'expérience suivante qu'il avait faite le 6 décembre 1854 : « Sur une gre-

(1) Voyez les N°s VII et VIII, juillet et octobre 1859, IX et X, janvier et avril 1860.

nouille on fait la ligature de la veine et de l'artère crurales droite, après quoi on fait une plaie à la peau du dos, par laquelle on introduit un fragment de curare. Cette opération fut faite à 2h05', et à 2h20' l'animal est complétement immobile; quand on lui pince la peau du corps, celle des deux pattes antérieures, celle de la patte droite postérieure et la patte postérieure gauche dont les vaisseaux ont été liés, il y a des mouvements réflexes, et l'animal retire ce membre; mais on remarque, quand on pince la patte antérieure, que la patte dont les vaisseaux sont liés remue seule. » Il est évident qu'il y a, dans l'avant-dernière phrase une transposition de mots, qu'il faut remplacer les mots patte droite par patte gauche, et réciproquement. Le professeur conclut de cette expérience capitale et d'autres analogues qu'il a répétées un grand nombre de fois, *que le curare, à l'inverse de la strychnine, agit exclusivement sur le système moteur, et qu'il permet ainsi de séparer ce dernier du système sensitif, sur lequel il est sans action directe.*

Le 27 octobre 1856, M. Kœlliker a présenté à l'Académie des sciences un travail extrait des comptes rendus des séances de la Société médicale de Würtzbourg pour les mois de mars et d'avril de la même année. Ce travail renferme des expériences faites dans l'hiver de 1855-1856, et qui ont conduit l'auteur à une opinion semblable à celle professée par M. Bernard. On a soulevé à ce sujet une question de priorité qui paraît facile à résoudre. M. Bernard affirme qu'il a expérimenté en 1854; M. Kœlliker affirme qu'il a expérimenté en 1855. De ce côté donc, affirmation d'hommes également honorables et méritant une égale confiance; de l'autre, si le physiologiste allemand a publié ses expériences dans le mois de mars 1856, il est bien certain que les faits annoncés par le professeur du collége de France, dans sa leçon du 28 mai, étaient assez connus pour que, dans le mois d'avril, M. Vulpian, rapportant à la Société de biologie les observations curieuses qu'il avait faites sur la léthargie des grenouilles empoisonnées par le curare, ait pu prononcer cette phrase : « D'après les expériences de M. Bernard, *la sensibilité est conservée*, mais cette sensibilité est muette, elle a perdu tous ses moyens d'expression. » De l'ensemble de ces témoignages, il nous paraît juste de conclure que ces deux savants expérimentateurs sont arrivés chacun de

son côté, et indépendamment l'un de l'autre, à des conclusions identiques.

Quant à la méthode employée, c'est-à-dire aux intoxications partielles, c'est bien certainement à tort que M. Kœlliker soutient que nul ne les avait tentées avant lui. Si le professeur de Würtzburg entend parler de ce mode d'expérimentation en général, nous pourrions lui citer un grand nombre d'auteurs qui, depuis Fontana, l'ont précédé dans cette voie; s'il veut parler de l'application de ce procédé à l'étude des propriétés du curare, nous pourrons lui opposer au moins cette phrase insérée par M. Vulpian, dans les comptes rendus de la Société de biologie pour le mois de juin 1854 : « Une manière intéressante de faire l'expérience de M. Cl. Bernard consiste à *lier l'aorte* sur une grenouille, et à déposer du curare dans une plaie faite à la partie antérieure de l'animal. »

Au premier abord, les expériences faites par MM. Bernard et Kœlliker paraissent concluantes, mais un moment de réflexion montre bientôt qu'elles ne donnent en aucune façon la preuve que le curare agit sur les nerfs sensitifs autrement que sur les nerfs moteurs. On ne paraît pas avoir fait attention à ceci : que quand les extrémités de ces derniers nerfs ont été paralysées, les troncs, les rameaux, les ramuscules, bien qu'ils aient conservé leur propriété, ne peuvent la manifester, puisqu'il se trouve entre le muscle et eux une partie (extrémité) incapable de conduire l'excitation. Les nerfs sensitifs sont dans une condition tout opposée : les extrémités périphériques fussent-elles atteintes par le poison, les ramuscules, les rameaux, les troncs, n'en auraient pas moins la faculté de recevoir et de conduire les impressions. Lors donc qu'on *pince* la patte antérieure d'une grenouille curarisée après la ligature de l'artère crurale, et qu'on détermine des mouvements réflexes dans la patte soustraite à l'influence du poison, cela prouve bien que les ramuscules ou les troncs des nerfs sensitifs ont résisté à l'action de la substance toxique, comme résistent du reste les troncs des nerfs moteurs; mais cela ne prouve pas qu'il en soit ainsi des extrémités; car, en admettant que celles-ci soient paralysées, comme le pincement s'exerce non-seulement sur elles, mais encore sur les ramuscules supposés intacts, l'impression exercée sur eux sera transmise au centre cérébro-rachidien, qui réagira à son tour sur les nerfs moteurs. Les faits

rapportés par MM. Bernard et Kœlliker, quoique absolument exacts, ne légitiment donc pas, ainsi que nous l'avons déjà dit, la conclusion que ces auteurs en ont tirée, à savoir que le curare n'agit pas sur les extrémités des nerfs sensitifs.

Dans les expériences faites sur la résurrection des grenouilles empoisonnées par le curare (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1856, p. 157), M. Vulpian avait remarqué que la sensibilité, lorsque l'animal se réveille, est déjà très-vive au moment où les mouvements sont encore très-incomplets. Nous n'avons pas besoin de dire que le fait est vrai, puisqu'il a été observé par un homme qui a une grande habitude de l'expérimentation. Mais les conséquences que l'on en pourrait tirer relativement à la question que nous cherchons à résoudre sont passibles des objections que nous avons faites aux expériences de MM. Bernard et Kœlliker.

C'est, du reste, une règle assez générale que, quand la lésion d'un nerf mixte qui a déterminé à la fois l'abolition du mouvement et du sentiment vient à guérir, c'est ce dernier qui reparaît d'abord. Les expériences suivantes viennent à l'appui de cette proposition : « Le premier lapin fut mis en expérience deux mois et trois semaines après la section du nerf sciatique. Dès que celui-ci fut découvert dans son trajet entre les muscles biceps et demi-tendineux, nous vîmes que, contre notre attente, et à notre grand déplaisir, la continuité du tronc s'était rétablie. Le nerf fut coupé de nouveau au-dessous de la cicatrice, opération pendant laquelle, chose remarquable! l'animal jeta les hauts cris, sans éprouver la moindre convulsion, et le bout inférieur fut irrité de manières très-diversifiées, tant à l'aide d'une simple paire de plaques galvaniques, que par des incisions et par le pincement; il n'y eut aucune trace de convulsion. » (Müller, *Physiologie du système nerveux*, tome I[er], page 70.)

M. Longet a vu que quand un nerf mixte, paralysé à la suite de l'application locale de l'éther, revient à l'état normal, c'est la sensibilité qui reparaît la première (*Traité de physiologie*, tome II, page 253).

M. Vulpian d'abord, M. Kœlliker ensuite, ont observé que, quand, dans les intoxications partielles, la patte préservée cessait de se contracter consécutivement au pincement de la peau, les contractions reparaissaient quand on empoisonnait l'animal par

la strychnine, soit en plaçant le poison sous la peau, comme l'a fait le premier de ces expérimentateurs; soit en l'appliquant directement sur la moelle, comme l'a fait le second. Ils ont remarqué aussi que les mouvements réflexes se produisaient par le seul attouchement des parties empoisonnées. Ces expériences sont, jusqu'à un certain point, à l'abri des objections que nous avons faites à celles qui ont été rapportées d'abord; car ici il n'est plus nécessaire de *pincer*, il suffit de toucher, même très-légèrement, la peau de l'animal. On peut dire néanmoins que la moelle, en raison de l'augmentation considérable de son excitabilité, peut bien être influencée par l'irritation, si faible qu'elle soit, des ramuscules.

Nous n'avons pas pu, plus que les auteurs qui nous ont précédés, nous mettre à l'abri des inconvénients que nous venons de signaler, mais il nous a été possible, en agissant successivement sur les parties saines et les parties empoisonnées que nous comparions entre elles, en faisant varier l'excitabilité de la moelle, en tenant compte des lois connues de l'action réflexe ainsi que de l'influence de la circulation sur l'excitabilité des nerfs et des muscles, nous avons pu, disons-nous, arriver à une solution sinon certaine, du moins problable.

Exp. XC. A 3 h. 15', on lie l'iliaque gauche sur une grenouille conservée depuis longtemps; à 3 h. 18', on place un fragment de curare sous la peau du dos, à 3 h. 28', les pattes antérieures et la patte postérieure droite sont immobiles; à 3 h. 35', on passe légèrement l'extrémité des pinces sur la patte antérieure droite : léger mouvement dans la patte postérieure gauche; à 3 h. 40', on passe les pinces sur les pattes antérieures et postérieures : il ne se produit rien; à 3 h. 45', on pince la peau du dos : convulsions dans la patte postérieure gauche; on pince la patte postérieure droite : même effet; à 4 heures, on pince les pattes antérieures et la patte postérieure droite, pas de mouvement à gauche; à 4 h. 5', on recommence l'expérience précédente avec le même résultat. On pince alors la patte postérieure gauche, elle entre en contraction. Les choses se passent ainsi jusqu'à 4 h. 15', qu'on cesse d'observer l'animal.

Nous avons répété cette expérience un grand nombre de fois; nous avons vu qu'elle comprenait habituellement deux temps; le premier pendant lequel on a des mouvements réflexes dans la patte préparée lorsqu'on touche ou pince les parties empoisonnées; le second pendant lequel on n'a des mouvements dans la patte soustraite à l'action du poison que quand on la pince elle-même. L'intervalle qui sépare ces deux temps est très-

variable, il peut être de 1, 2, 3, 4, 5 heures et davantage. De ce qu'il arrive un moment où il n'y a d'effet produit que quand on pince la patte dont les vaisseaux ont été liés, il n'en faudrait pas conclure, contre l'opinion de MM. Bernard et Kœlliker, que l'excitabilité sensitive ait été diminuée ou abolie par le poison dans les autres parties du corps; il est de règle, en effet, que les actions réflexes se transmettent bien plus facilement de la partie impressionnée à la partie motrice correspondante qu'à tout autre point; c'est-à-dire que, si sur une grenouille décapitée, par exemple, on pince la patte postérieure droite, on aura des mouvements dans cette patte sous l'influence d'excitations beaucoup plus faibles que celles qui seraient nécessaires pour en obtenir dans la patte gauche.

Exp. XCI. A midi, on lie l'iliaque gauche sur une grenouille, puis on introduit sous la peau du dos trois gouttes d'une solution concentrée de curare. A midi 25 minutes, le train antérieur et la patte postérieure droite sont immobiles. A 1 h. 30', on obtient encore des mouvements dans la patte préparée en pinçant fortement la peau du dos. A 2 heures, on n'obtient plus de mouvement réflexe, lors même qu'on pince la patte soustraite à l'influence du poison. On injecte sous la peau du dos la solution d'extrait de noix vomique (le cœur continue à battre). A 2 h. 12', il suffit, pour avoir des convulsions dans la patte gauche, de passer sur *une partie quelconque du corps* des flocons de ouate.

Cette expérience est identique avec celles qui ont été faites par MM. Vulpian et Kœlliker, et passible, par conséquent, des mêmes objections.

Exp. XCII. On répète l'expérience précédente, mais on la conduit plus loin, et il arrive un moment où l'on n'obtient de mouvements réflexes qu'en touchant la patte dont les vaisseaux sont liés.

Nous ferons, relativement à cette expérience, l'observation que nous avons faite par rapport à celle qui est inscrite sous le nº XC. Mais nous insistons sur une circonstance qui nous paraît importante, c'est qu'il nous est arrivé quelquefois d'obtenir des mouvements réflexes en touchant la patte postérieure empoisonnée, quand nous n'en obtenions plus en touchant la patte soustraite à l'influence du poison. Ceci nous a paru arriver surtout quand les vaisseaux sont liés depuis longtemps, et que les battements du cœur ont continué avec force et régularité. Nous croyons pouvoir expliquer ce fait, non par l'excitation que le

poison exercerait sur les nerfs avec lesquels il est mis en rapport, mais plutôt par la perte que subit l'excitabilité nerveuse dans la patte liée, perte due à ce que le liquide sanguin ne s'y renouvelle pas comme dans la patte opposée.

Exp. XCIII. A 3 heures, on lie l'aorte sur une grenouille, puis après avoir isolé le nerf brachial gauche, on lie la patte correspondante. A 3 h. 10', on introduit la solution de curare sous la peau du dos. A 3 h. 20', le tronc et la patte antérieure droite sont immobiles. A 3 h. 22', on injecte dans l'ouverture pratiquée sur le dos une petite quantité d'une solution peu concentrée d'extrait de noix vomique. A 3 h. 30', on passe très-légèrement un filament de ouate sur la peau de la patte antérieure droite : convulsions dans cette patte et dans le train postérieur. A 3 h. 35', on répète la même expérience sur la patte antérieure gauche : convulsions absolument semblables. Les mêmes phénomènes se renouvellent jusqu'à 3 h. 50'. Il faut bien s'assurer, avant l'injection du curare, que la patte liée a conservé sa sensibilité, parce qu'il arrive souvent que la ligature produit un tiraillement du nerf qui lui fait perdre ses propriétés.

Cette expérience nous paraît bien propre à faire croire qu'en réalité les nerfs sensitifs n'ont point été attaqués par le curare. En effet, quelque attention que nous ayons mise à agir de la même manière sur les pattes antérieures droite et gauche, nous n'avons pas observé la moindre différence dans les convulsions qui survenaient dans le train postérieur, consécutivement à cette excitation. On pourrait objecter que ces deux pattes n'étaient pas dans les mêmes conditions, que la circulation a subsisté dans la patte empoisonnée, et qu'elle a été supprimée dans l'autre. Pour répondre à cette objection, nous avons institué une expérience comme la précédente; seulement, aussitôt que la patte antérieure gauche a été immobile, c'est-à-dire six minutes après l'injection du poison, nous avons lié les vaisseaux à leur sortie du cœur, et au lieu d'introduire la noix vomique sous la peau, nous l'avons injectée directement dans la moelle. Cela n'a rien changé aux résultats obtenus.

Si on réfléchit à notre manière d'opérer, on voit qu'à part la présence du poison, les deux pattes, dont nous voulions comparer la sensibilité, ne différaient l'une de l'autre qu'en ce que la circulation avait duré six minutes de plus dans la patte empoisonnée que dans la patte indemne du poison; ce qui est réellement sans importance. La dernière expérience montre aussi que, si la strychnine ranime les mouvements réflexes

lorsqu'ils sont éteints, ce n'est pas parce qu'elle rendrait aux extrémités nerveuses l'excitabilité que le curare leur avait fait perdre, mais bien parce qu'elle augmente l'excitabilité de la moelle.

Nous avons lié l'aorte et non pas seulement une des iliaques, parce que nous avons remarqué qu'après l'empoisonnement par le curare et la strychnine, l'excitation d'une patte antérieure ne produit pas avec une égale facilité des mouvements réflexes dans les deux pattes postérieures; nous avons vu quelquefois que le pincement de la patte droite agissait plutôt à gauche, et réciproquement. En agissant comparativement sur les pattes antérieures droite et gauche, et ne tenant compte que des mouvements produits dans les pattes postérieures, nous nous sommes proposé de faire en sorte que l'action réflexe ait à parcourir le même trajet consécutivement à l'action exercée sur la patte empoisonnée et sur la patte saine.

Sans doute, les expériences que nous avons rapportées ne démontrent pas d'une manière certaine que le curare n'a pas d'action sur les extrémités sensitives, mais elles prouvent du moins qu'il est presque impossible de trouver une différence entre la sensibilité des pattes empoisonnées et celle des pattes qui ont été soustraites à l'influence du poison.

S'il était prouvé que le curare est sans action sur les extrémités sensitives, tandis qu'il paralyse les extrémités motrices, on pourrait expliquer cette différence, ou bien par une action spécifique du poison, ou bien par ceci, que les extrémités sensitives sont protégées par la cellule dans laquelle elles se terminent; enfin on pourrait supposer que la substance toxique n'a pas plus d'action sur les nerfs de mouvement que sur les nerfs de sentiment, mais qu'elle agit sur une substance intermédiaire aux nerfs et aux muscles, substance sur laquelle M. Brown-Séquard a depuis longtemps appelé l'attention.

Le curare excite t-il les nerfs sensitifs ou les rend-il plus excitables? Nous ne connaissons pas un seul fait qui donne quelque probabilité à cette opinion.

2° STRYCHNINE.

La strychnine excite-t-elle les nerfs sensitifs ou les rend-elle plus excitables? Dans notre deuxième mémoire (p. 117 à

131, N° de janvier 1860 du *Journal de Physiologie*), nous croyons avoir résolu ces deux questions en montrant : 1° que le poison, mis en contact avec les nerfs par la circulation, ne détermine jamais de convulsions quand il n'a pas en même temps pénétré dans la moelle; 2° que les convulsions se produisent chaque fois que la substance toxique touche à la moelle, bien que les extrémités n'aient point été atteintes. S'il restait quelques doutes dans l'esprit du lecteur, ils seraient probablement levés par les expériences suivantes :

Exp. XCIV. On lie le cœur à une grenouille, et on injecte légèrement, dans une *partie limitée* de la portion supérieure de la moelle, un peu de solution d'extrait de noix vomique. Après 10 minutes, on passe très-doucement le crayon sur la peau des pattes antérieures; il se manifeste aussitôt *des convulsions* en avant et en arrière. Si on répète la même expérience sur les pattes postérieures en suspendant l'animal dans l'atmosphère, il ne se produit rien. Si on presse un peu plus fort avec l'instrument, il y a de légers mouvements réflexes, *mais pas de convulsions.*

Nous avons suspendu la grenouille, afin que les mouvements réflexes produits en arrière dans ce dernier cas ne déterminent pas, par un déplacement total de l'animal, un frottement des pattes antérieures. Cette expérience prouve : 1° que l'excitation de parties *non empoisonnées* mises en rapport par les nerfs qui les animent avec la portion de moelle qui a été soumise à l'intoxication, détermine des convulsions générales ; 2° que la partie du centre rachidien qui a été mise en rapport avec le poison est devenue plus *excitable* ; 3° que quand cette excitabilité est mise en jeu, la substance nerveuse éprouve un ébranlement qu'elle *communique* avec toute son intensité aux parties saines, puisqu'il y a eu des convulsions dans le train postérieur ; mais il est certain que cette *augmentation d'excitabilité reste limitée à la masse touchée par le poison*, puisque l'excitation des membres postérieurs, dont les nerfs n'arrivent point jusques-là, ne détermine pas de convulsions. L'observation que nous faisons ici peut paraître naïve aux personnes qui croient avec nous que le poison n'agit que sur les parties qu'il touche matériellement ; mais cette opinion n'est pas partagée par tout le monde.

Exp. XCV. A 4 heures, sur une grosse grenouille, on met à nu l'aorte et les nerfs lombaires ; on passe entre ces parties et le corps de l'animal

une ficelle qu'on lie par dessous, de manière que le train antérieur et le train postérieur ne communiquent entre eux que par l'aorte et les nerfs. A 4 h. 10', on lie l'iliaque droite, et on passe sous le tronc aortique une ligature d'attente. A 4 h. 12', on injecte dans l'iliaque gauche une solution filtrée d'extrait de noix vomique ; au moment même où l'on commence l'injection, on coupe la veine iliaque du même côté, et on reçoit le sang qui s'en écoule sur une masse de papier gris. Aussitôt que l'injection est terminée, on serre la ligature d'attente, puis on arrache le cœur. De cette manière, les nerfs de la patte postérieure gauche ont seuls été mis en rapport avec le poison. A 4 h. 15', on passe légèrement un crayon sur la peau de ce membre ; petit mouvement à droite ; on fait la même expérience sur la patte droite : même mouvement. A 4 h. 18', à 4 h. 20', à 4 h. 25', on excite successivement les deux pattes postérieures, et on ne remarque aucune différence dans les effets produits. A 4 h. 30', on injecte de la solution toxique dans le canal rachidien. A 4 h. 35', on passe un crayon sur la patte gauche : convulsion à gauche. A 4 h. 36', on excite de la même manière la patte droite : convulsion absolument semblable. — Ces phénomènes se répètent jusqu'à 4 h. 45'.

On voit, dans cette expérience, que la strychnine, introduite dans la patte gauche, ne l'a pas rendue plus excitable que la patte droite qui n'a pas reçu de poison.

Ces faits, joints à ceux que nous avons rapportés dans notre deuxième mémoire, nous permettent de croire que la strychnine ne rend *pas les nerfs sensitifs plus excitables, et qu'elle se comporte sous ce rapport comme le curare.*

La noix vomique paralyse-t-elle les nerfs sensitifs? — A la page 61 de la *Physiologie du système nerveux*, t. I, Müller dit que la manière d'agir la plus ordinaire des poisons narcotiques, quand ils *paralysent la faculté sensitive* des nerfs, consiste à pénétrer dans le sang, et par là au cerveau, à la moelle épinière, et enfin aux nerfs. Puis il ajoute : Un autre mode d'action de leur part, plus lent que le précédent et qui en est peut-être isolé, consiste à *détruire localement la force nerveuse.*

L'illustre physiologiste ne fait pas connaître les expériences à l'aide desquelles il a pu reconnaître que les *nerfs sensitifs* étaient paralysés *après* la moelle épinière.

A la page 356 de ses *Leçons sur les substances toxiques*, M. Bernard s'exprime ainsi : « Il ne nous reste plus qu'un « genre de paralysie sur les trois à provoquer artificiellement. « Pouvons-nous le produire? Trouverons-nous une substance toxi- « que qui agisse primitivement, isolément sur la sensibilité? Oui, « Messieurs, et cette substance est la strychnine. » A la page 357,

le même auteur rapporte une expérience faite sur une grenouille chez laquelle, les communications vasculaires ayant été interrompues entre les trains antérieur et postérieur, il avait injecté sous la peau du tronc une petite quantité d'extrait de noix vomique : l'animal a eu des convulsions, et puis a perdu le sentiment, non-seulement dans le train antérieur, mais encore *dans les membres postérieurs*. L'excitation galvanique portée sur les muscles montre qu'ils sont encore capables de contraction; portée sur les nerfs moteurs, elle détermine des convulsions. *La sensibilité seule est détruite*. Si, par les dernières paroles, M. Bernard entend dire que l'animal n'a plus la conscience des impressions exercées sur les nerfs sensitifs, nous l'accordons volontiers; mais s'il croit que ces organes ont perdu la propriété de recevoir l'impression et de réagir sur elle, nous disons qu'il n'en donne aucunement la preuve, car il aurait fallu démontrer d'abord que la moelle avait conservé sa propriété réflexe, sans laquelle toute manifestation d'activité nerveuse devient impossible. Or, l'expérience rapportée par le même auteur à la page 359 montre que, dans ces circonstances, le centre rachidien a perdu non-seulement sa propriété réflexe, mais encore son activité propre. Il s'agit encore d'une grenouille empoisonnée par la strychnine. Après que les convulsions ont cessé, on voit que « la galvanisation de la peau du nerf de sentiment, *de la moelle*, ne donne lieu à aucun mouvement... Lorsqu'on galvanise la racine postérieure elle-même dans la portion située entre le ganglion intervertébral et la moelle, on ne produit rien; mais si on excite la racine antérieure, on voit qu'elle donne lieu, quand on la galvanise, à des convulsions. » On comprend facilement, d'après ce que nous avons dit plus haut, que la moelle ayant perdu son excitabilité, celle des nerfs sensitifs, en supposant qu'elle ait été conservée, serait devenue muette, suivant l'heureuse expression de M. Vulpian. Nous croyons donc que cette expérience ne légitime pas la conclusion que M. Bernard en a tirée, à savoir que, dans l'empoisonnement par la strychnine, *le nerf moteur est conservé plus longtemps que le nerf sensitif*.

Suivant M. Kœlliker (*Gazette médicale*, 1858, p. 37), les nerfs sensitifs n'éprouvent de la part de la strychnine aucune altération. — L'opinion du physiologiste allemand étant entièrement opposée à celle de M. Bernard, nous avons dû faire, de

notre côté, quelques expériences propres à résoudre la question qui, comme on le voit, est encore en litige.

Exp. XCVI. A 3 h. 15', temp. + 22, on lie l'aorte sur une grenouille, et on introduit de l'extrait de noix vomique sous la peau du dos. A 3 h. 17', on touche successivement toutes les pattes: tétanos après chaque attouchement. A 3 h. 19', on touche l'extrémité d'un des doigts de la patte antérieure gauche : tétanos en arrière. A 3 h. 26', on passe un fil sur la peau d'une patte antérieure; mouvement en arrière. A 3 h. 33', idem. A 3 h. 38', idem. A 4 heures, on ne peut plus produire de mouvements réflexes.

Exp. XCVII. A 3 h. 45', on met l'aorte à nu et on lie l'iliaque droite. A 3 h. 46', on injecte dans l'iliaque gauche par l'aorte la solution d'extrait de noix vomique; la patte de ce côté reste immédiatement immobile, et des convulsions très-fortes ont lieu dans la patte préparée, dans le tronc et dans le train antérieur. Les convulsions du tronc et du train antérieur cessent presque aussitôt; elles continuent dans la patte préparée. A 3 h. 55', on passe un filament d'ouate sur la patte empoisonnée : mouvement dans la patte préparée, et nous ne voyons pas de différence appréciable dans le mouvement produit, lorsqu'on passe l'ouate sur l'une ou l'autre patte. A 4 heures, les mouvements réflexes ont cessé; les nerfs moteurs de la patte empoisonnée ont perdu leur excitabilité; ceux de la patte préparée l'ont conservée.

Ce fait, dont nous avons été témoin bien souvent, montre que les nerfs sensitifs peuvent demeurer excitables quand les nerfs moteurs correspondants ont perdu toute excitabilité.

Si à ces expériences, que nous avons répétées un grand nombre de fois, on ajoute celle que nous avons décrite sous le nº XCV; si on se rappelle que des mouvements réflexes ont pu être obtenus deux heures, trois heures, un jour et davantage après l'empoisonnement, pourvu qu'on ait soin de ne pas épuiser l'animal, on restera convaincu que la strychnine n'agit pas autrement que le curare sur *les nerfs sensitifs*, et que, par conséquent, l'antagonisme *qu'on a signalé n'existe pas*.

(*La suite au prochain numéro.*)

THÉORIE DES EFFETS PHYSIOLOGIQUES

PRODUITS PAR L'ÉLECTRICITÉ TRANSMISE, DANS L'ORGANISME ANIMAL, A L'ÉTAT DE COURANT INSTANTANÉ ET A L'ÉTAT DE COURANT CONTINU

PAR

M. A. CHAUVEAU

Chef des travaux d'anatomie et de physiologie à l'École impériale vétérinaire de Lyon.

Suite du troisième mémoire (1).

ART. 2. — FAITS RELATIFS A LA PROPRIÉTÉ EXCITATRICE DE L'ÉLECTRICITÉ PROPRE DES ANIMAUX.

§ I. — *De l'électricité propre des animaux considérée en elle-même.*

I.

L'électricité qui prend naissance dans les organes des animaux vivants est de deux sortes. L'une, à haute tension, se manifeste sous forme de décharges avec étincelles qui se rapprochent beaucoup des décharges d'induction : particulière à quelques poissons dits *électriques*, il n'en sera pas question ici. L'autre, à tension faible, partage toutes les propriétés de l'électricité galvanique, et se montre sous forme de courants continus très-peu intenses ; cette dernière espèce est commune à tous les animaux, et peut-être à la plupart des tissus des animaux ; mais elle n'a guère été trouvée jusqu'à présent que dans la peau, les nerfs et surtout les muscles. Les quelques mots que je vais dire sur cette électricité propre considérée en elle-même auront pour but de rappeler, sans prétention à une description complète, des faits qui doivent être très-présents à l'esprit pour l'intelligence des considérations relatives à l'action excitatrice de cette électricité.

(1) Voyez les précédents mémoires dans les n[os] VII, VIII, IX et X, juillet et octobre 1859, janvier et avril 1860, et page 458 du présent numéro.

II.

Dans tout faisceau musculaire, la surface longitudinale des fibres est constituée dans un état électrique opposé à celui de leur extrémité ou de leur coupe transversale. La première est toujours positive par rapport à la seconde.

Dans tout faisceau musculaire, deux points de la surface ou section longitudinale, s'ils sont pris à des distances inégales de la partie moyenne du faisceau, affectent des états électriques différents : le plus rapproché du milieu du muscle est positif et l'autre négatif.

Dans tout faisceau musculaire, deux points de la surface ou section transversale formée par l'extrémité des fibres primitives se trouvent encore, quand ils sont pris à des distances inégales du centre de la surface, dans des états électriques opposés : c'est le plus rapproché du centre qui est positif, et le plus éloigné qui est négatif.

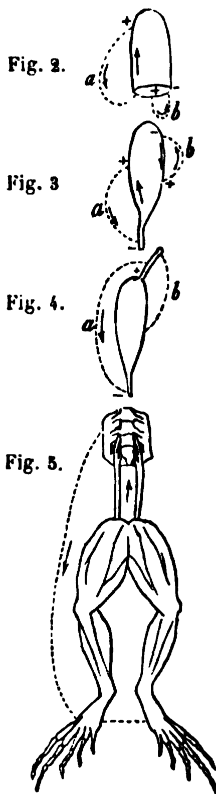
Ces principes étant donnés, il devient facile de prévoir le sens du courant qu'on obtiendra en réunissant par un arc conducteur, le circuit d'un galvanomètre par exemple, deux points différents d'un même muscle.

1° Dans la fig. 2, l'arc *a*, qui réunit les deux surfaces ou sections du muscle, est parcouru par un courant qui marche de la section longitudinale à la transversale. Si, au lieu d'un muscle entier coupé en travers, on n'avait qu'un de ses faisceaux, la réunion de la section longitudinale artificielle du faisceau avec la section transversale donnerait lieu à un courant de même sorte.

2° Dans la fig. 3, l'arc *b* joint deux points de la section longitudinale naturelle du muscle placés à des hauteurs différentes ; aussi cet arc est-il traversé par un courant qui va du point le plus rapproché du milieu du muscle au point le plus éloigné.

3° Dans la fig. 2, l'arc *b*, jeté du centre de la section transversale à un point excentrique de la même section, charrie un courant qui marche du premier point au second.

4° Dans la fig. 3, l'arc *a* réunit la surface longitudinale du muscle avec le tendon de l'extrémité inférieure, c'est-à-dire avec la section transversale naturelle de l'organe, le tendon étant l'aboutissant de l'extrémité ou coupe terminale de toutes



les fibres primitives. Aussi retrouve-t-on ici les conditions du premier cas, et le courant obtenu marche, dans le muscle, du tendon à la section longitudinale, dans l'arc, de la section longitudinale au tendon.

5° Dans la fig. 4, l'arc *a* rassemble le tendon, ou la section transversale naturelle, avec le nerf, qui représente la section longitudinale intérieure du muscle, à cause de son contact, dans l'épaisseur de l'organe, avec la surface des faisceaux musculaires primitifs. On retombe encore ainsi dans les conditions du premier cas, et le courant observé va, dans le muscle, du tendon au nerf, dans l'arc, du nerf au tendon.

6° Si l'arc réunissait le nerf avec un point pris sur le milieu de la longueur du muscle (fig. 4, *b*), on n'aurait aucun courant, parce que la section longitudinale serait, de cette manière, réunie symétriquement avec elle-même. Mais un courant se manifesterait, comme dans le deuxième cas, si l'extrémité musculaire de l'arc *b* ne répondait pas exactement à la partie moyenne de l'organe.

Telles sont les lois fondamentales qui président à la manifestation du *courant électrique musculaire*.

Galvani, l'illustre auteur de la découverte de l'électricité animale, a constaté le premier l'existence de ce courant, en expérimentant sur les grenouilles, mais seulement par l'action physiologique, et sans attribuer précisément à l'électricité des muscles les effets d'excitation qu'il avait observés.

Nobili, sous le nom de *courant propre de la grenouille*, décrivit ce courant musculaire, après en avoir déterminé l'existence et la direction, à l'aide du galvanomètre, sur des grenouilles préparées comme dans la fig. 5. Il vit l'électricité marcher des pieds vers la tête de l'animal, mais il ne songea pas plus que Galvani à préciser le rôle des muscles dans la manifestation de ce courant de la grenouille.

C'est Matteucci qui démontra très-catégoriquement l'exis-

tence du courant musculaire, qu'il eut, du reste, le tort de distinguer du courant propre décrit par Nobili.

Mais si Matteucci eut l'honneur de la découverte de ce courant musculaire, Dubois-Reymond eut le mérite d'en indiquer les lois avec la plus remarquable précision. C'est lui qui démontra que la section longitudinale du muscle est positive par rapport à la section transversale. (Matteucci n'avait exprimé que très-incomplétement cette loi, en disant que la surface extérieure des muscles est positive par rapport à leur intérieur.) C'est lui qui fit voir que deux points asymétriques d'une même section sont constitués dans des états électriques différents. C'est lui qui prouva que le nerf et le tendon d'un muscle possèdent l'état électrique de la section que chacun d'eux prolonge; c'est-à-dire que le nerf, en rapport profondément avec la surface longitudinale des faisceaux élémentaires, est positif par rapport au tendon, qui reçoit l'insertion de l'extrémité ou coupe transversale de ces mêmes faisceaux. C'est lui enfin qui établit l'identité du *courant propre* de Nobili avec le courant musculaire, en démontrant que le flux électrique obtenu par Nobili sur sa grenouille (fig. 5) n'est autre chose que le courant des muscles de la patte, principalement des gastro-cnémiens, courant transmis à travers le fil du galvanomètre, par les tendons des extrémités et par le morceau de colonne vertébrale qui réunit les deux faisceaux nerveux de la région lombaire. Dubois-Raymond a donc rendu le plus signalé service à la science par cette détermination rigoureuse des conditions et des caractères du courant musculaire. Aussi, tous ceux qui savent combien la précision des faits facilite les recherches que l'on veut entreprendre sur des faits semblables, ou sur des faits analogues, professeront-ils toujours pour cette détermination une admiration reconnaissante.

Les services rendus à la science par Dubois-Reymond, dans cette question du courant musculaire, se sont étendus, au delà du domaine des faits, jusque dans celui de la théorie pure. Il a voulu, en effet, expliquer l'origine de ce courant et les causes qui n'en permettent la manifestation que dans les conditions indiquées plus haut. Je n'ai pas à le suivre sur ce nouveau terrain : car, ainsi qu'on pourra s'en convaincre dans la suite de cet article, il importe assez peu, au point de vue spécial où je me place, que le savant professeur ait, dans cette nouvelle ex-

ploration, rencontré l'erreur ou trouvé la vérité. Il me suffira de dire que, pour lui, la force électro-motrice des muscles engendre normalement, à l'intérieur de ces organes, un nombre prodigieux de courants, qui se dirigent de tous les points de la surface longitudinale des faisceaux élémentaires à tous les points des deux surfaces terminales, et que le flux électrique obtenu dans le fil d'un galvanomètre, en touchant un muscle à deux endroits différents, provient de la dérivation de ces courants préexistants dans l'épaisseur de ce muscle. Le courant musculaire ne serait donc pas créé de toutes pièces au moment du contact des extrémités de l'arc conducteur avec le muscle; ce courant représenterait une partie dérivée, et une très-faible partie, de l'ensemble des courants qui sont constamment en circulation à l'intérieur du muscle; et c'est ce qui le distinguerait du courant des piles ordinaires, dans lesquelles la force électromotrice, tout en donnant lieu à des effets de tension, ne produit aucun mouvement d'électricité au sein de l'appareil tant que le circuit n'est pas fermé par la réunion des deux pôles.

A vrai dire, il n'y a point de fait positif qui justifie la supposition de cette différence entre la pile organique et les piles ordinaires dont le circuit n'est pas fermé. Aussi n'en sera-t-il guère tenu compte dans le présent travail, quoique l'hypothèse de Dubois-Reymond ait été accueillie en Allemagne avec autant de faveur que les faits si nombreux et si intéressants dont il a enrichi la science, et quoique cette hypothèse ait été regardée, à tort selon nous, comme absolument indispensable à l'explication de plusieurs de ces faits. Donc, pour nous, le muscle doué de ses propriétés vitales sera une pile dont les pôles se trouvent représentés, l'un par la section transversale, l'autre par la section longitudinale, ou bien par deux points asymétriques de la même section. Que cette pile, avant la fermeture de son circuit, soit le siége de courants partiels extrêmement nombreux, cela peut être vrai, mais cela est impossible à démontrer. Aussi, regarderons-nous la pile musculaire comme étant alors inactive, en tant qu'appareil producteur de courants, au même titre que les autres électro-moteurs; et son activité ne commencera pour nous qu'au moment de la fermeture du circuit par la réunion des deux pôles.

C'est de la même manière que nous considérerons toutes les autres sources d'électricité animale.

III.

Les propriétés électriques des nerfs, déjà connues de Galvani, ont été mises en lumière par Dubois-Reymond, à qui revient l'honneur de la découverte de tout ce qui se rattache à l'étude de ces propriétés. Dubois-Reymond fit voir qu'il existe entre les sections longitudinale et transversale des cordons nerveux, comme entre deux points asymétriques de la même section, les différences d'état électrique qui ont été signalées pour les muscles.

Ainsi, quand un arc conducteur réunit la section longitudinale d'un tronçon nerveux avec la section transversale, l'arc est parcouru par un courant qui va de la première section à la seconde (fig. 6).

Si l'arc réunit deux points de la surface longitudinale inégalement rapprochés du milieu du cordon nerveux, le courant marche vers le point le plus éloigné (fig. 7).

Fig. 6. 

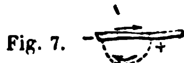
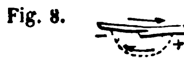
Fig. 7. 

Fig. 8. 

Dubois-Reymond a vu que les choses se passent d'une manière analogue, lorsque l'arc unit deux points d'une même section transversale inégalement éloignés du centre de la section.

Il a fait voir enfin que, dans le cas où deux points symétriques de la section longitudinale sont réunis par un arc conducteur, si le nerf contient plus de fibres à une extrémité qu'à l'autre, il se forme un courant qui va de la grosse extrémité vers la petite (fig. 8).

D'après ce qui précède, si deux troncs nerveux sont disposés de manière que la section longitudinale de l'un réponde à la section transversale de l'autre, et *vice versâ* (fig. 9), chacun des deux nerfs jouera le rôle d'arc conducteur par rapport à l'autre, et les deux courants nerveux s'ajouteront, en se dirigeant, dans le circuit, de la surface transversale de chaque nerf à la section longitudinale. Dans le cas où les deux troncs ner-

Fig. 9. 

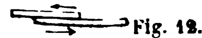
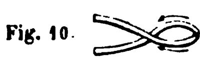
 Fig. 12.

Fig. 10. 

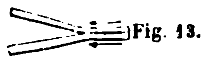
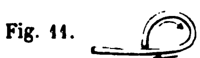
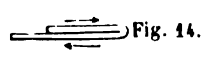
 Fig. 13.

Fig. 11. 

 Fig. 14.

veux se répondraient par leurs sections de même nom (fig. 10), les deux forces électro-motrices, agissant en sens contraire, se neutraliseraient complétement. Enfin, il va sans dire qu'un nerf étant recourbé de manière à mettre sa propre section transversale avec sa propre section longitudinale (fig. 11), les conditions nécessaires à la naissance d'un courant se trouvent réalisées; le nerf se sert à lui-même d'arc conducteur; et l'anse ainsi formée se trouve parcourue par un flux électrique dans le sens habituel.

D'après ce qui a été dit plus haut, dans les trois cas qui viennent d'être indiqués, les conditions resteraient les mêmes, si les nerfs étaient mis en contact par deux points asymétriques de la surface longitudinale.

Il faut ajouter que plusieurs faits, sur lesquels on reviendra plus loin en quelques mots, donnent lieu de penser que, dans chacun de ces trois cas, on peut, sans rien changer au mode de manifestation du courant nerveux, au lieu de faire toucher les nerfs par deux points circonscrits de la section longitudinale, les mettre en contact par un seul point très-étendu, de manière qu'il n'y ait pas d'intervalle entre les deux nerfs. Ainsi, avec la disposition de la fig. 12, les choses se passeraient comme avec celle de la fig. 9. De même pour la disposition de la fig. 13 et celle de la fig. 10, de la fig. 14 et dè la fig. 11.

IV.

Dubois-Reymond a constaté aussi que la peau des grenouilles jouit d'une force électro-motrice très-prononcée. Mais il n'a guère étudié cette force électro-motrice. M. Cl. Bernard a fait sur elle, avec M. J. Regnauld, une série de recherches qui lui ont permis de constater que la face externe de la peau est toujours négative, par rapport à la face interne de cette membrane, et par rapport à la surface externe des muscles. Le courant musculo-cutané qu'on obtient en réunissant la face externe de la peau avec celle d'un muscle est relativement fort.

§ 2. — *De l'excitation produite par l'électricité animale, soit sur les organes qui fournissent cette électricité, soit sur d'autres organes.*

I.

Je parlerai d'abord de l'action excitatrice du *courant musculaire*, le mieux étudié de tous; et je commencerai par l'exposi-

tion des faits que j'ai observés moi-même en me plaçant dans les conditions les plus simples possible (1).

1° J'enlève, sur une grenouille qui vient d'être tuée, les deux gastro-cnémiens munis de leur tendon, et en laissant attaché à chacun d'eux une assez grande longueur du nerf poplité interne, qui fournit au muscle son rameau nerveux. L'opération faite avec toutes les précautions nécessaires pour ne point écraser ou contusionner le nerf, j'abandonne les deux muscles à eux-mêmes, pendant vingt ou trente minutes, sous une cloche contenant de l'air saturé d'humidité. Ce temps écoulé, l'excitabilité des deux cordons nerveux s'est modifiée suivant la manière habituelle, c'est-à-dire que cette excitabilité est devenue un peu moindre à l'extrémité libre qu'à l'extrémité adhérente au muscle; et c'est à ce moment qu'il convient de procéder aux opérations dont il va être question.

L'un des muscles (fig. 15 et 16, *a*) est posé sur un plan isolant, et le nerf de l'autre muscle (*b*) réunit le tendon et le nerf du premier, préalablement inclinés du même côté. Dans cette disposition, le muscle *a* est une pile dont le pôle positif est représenté par le nerf, et le négatif par le tendon. Le nerf du muscle *b* est un arc conducteur qui ferme le circuit de la pile en réunissant les deux pôles. Le muscle *b* lui-même est un galvanoscope dont les contractions indiqueront l'action excitatrice exercée par l'électricité du muscle-pile. Or, d'après tout ce qu'on sait sur le mode d'action de l'électricité galvanique, à laquelle l'électricité du courant musculaire doit être assimilée, ce courant, infiniment trop faible pour engendrer une excitation pendant qu'il circule, sera capable de produire l'effet excitateur par sa décharge ou extra-courant initial, et même, quoique à un degré beaucoup moindre, par sa décharge ou extra-courant terminal.

Donc, le nerf du muscle-galvanoscope *b* étant soulevé par son extrémité libre, soit au moyen d'une pince isolante, soit avec un fil de soie attaché à cette extrémité, si on le laisse retomber pour fermer de nouveau le circuit du muscle-pile, ce nerf subira l'action excitatrice de la décharge initiale, et voici quels seront les effets de cette excitation : 1° avec la disposition de la fig. 15, c'est-à-dire avec le courant descendant dans le nerf,

(1) C'est au commencement ou mieux à la fin de l'hiver que les expériences dont je vais rendre compte réussissent le mieux.

belle contraction du muscle-galvanoscope ; 2° avec la disposition de la fig. 16, c'est-à-dire avec le courant ascendant dans le nerf, contraction très-faible, le plus souvent tout à fait nulle, dans le muscle-galvanoscope. En un mot, la décharge initiale produit les mêmes effets que celle d'une pile ordinaire très-faible, cette décharge déterminant surtout l'excitation au point de sortie : dans le premier cas, la contraction est forte, parce que le point de sortie de l'électricité répond à une partie du nerf ayant conservé son excitabilité ; la contraction est faible ou manque, dans le second cas, parce que l'excitation, au point de sortie, s'exerce près de l'extrémité libre du nerf, c'est-à-dire en un point qui est devenu moins excitable (1).

L'interruption du circuit, par le soulèvement de l'extrémité libre du nerf-galvanoscope, ne donne souvent lieu à aucun effet. Mais, quand il y a effet, on observe : 1° avec la disposition de la fig. 16, contraction manifeste ; 2° avec la disposition de la fig. 15, rien. Autrement dit, les effets de la décharge terminale qui se produit alors sont inverses à ceux de la décharge initiale, ce qui confirme l'identité d'action du courant musculaire et du courant voltaïque.



Fig. 15.



Fig. 16.

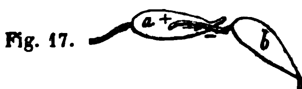


Fig. 17.

2° Dans les conditions que je viens de faire connaître, les phénomènes de l'excitation exercée par le courant musculaire sur un nerf-galvanoscope se manifestent avec la plus grande netteté. C'est qu'en effet la pile qui fournit ce courant se présente alors avec deux pôles bien délimités, au moyen desquels on peut conduire l'électricité avec beaucoup de précision dans le cordon nerveux que l'on veut exciter. Ces conditions ne sont cependant pas absolument nécessaires pour la réussite de l'expérience. Ainsi, en réunissant avec l'arc nerveux deux points quelconques pris sur le corps charnu lui-même du muscle-pile, et constitués dans des états électriques opposés, il sera toujours facile de voir à peu près les mêmes phénomènes. On pourra

(1) Il faut ajouter que les phénomènes de l'*anélectrotonus* et du *catélectrotonus* concourent à cette différence d'action entre le courant descendant et le courant ascendant. Mais je ne puis m'étendre sur ce sujet avant d'avoir analysé les travaux de M. Pflüger.

du moins constater, par la contraction du galvanoscope musculaire, l'action excitatrice du courant engendré par le muscle-pile. Cette contraction s'obtiendra même, peut-être moins constamment, mais d'une manière très-nette, en laissant tomber au hasard le nerf du muscle galvanoscope sur une des surfaces du muscle-pile, sans prendre la précaution de donner au nerf la forme d'un arc interpolaire (Matteucci). Quoique le nerf s'applique alors par tous les points de sa longueur sur le muscle producteur du courant (fig. 17), ce courant trouve encore à s'établir dans le cordon nerveux, absolument comme dans le cas d'arc jeté d'un point positif à un point négatif du muscle-pile. C'est, du moins, ce qu'on peut déduire de l'observation des effets physiologiques.

3° Dans la première série des expériences dont il vient d'être question, il n'a été parlé, pour simplifier l'exposition des faits, que de l'action excitatrice exercée, par le courant musculaire, sur le nerf du muscle-galvanoscope; mais le courant agit avec la même intensité sur le nerf du muscle-pile lui-même. Ce dernier nerf, parcouru nécessairement de bas en haut par l'électricité, éprouve toujours le maximum de l'excitation de la décharge initiale à l'endroit où il est en contact avec le nerf-galvanoscope. Or, si l'excitabilité nerveuse est suffisamment conservée à ce point, on constatera à chaque fermeture du circuit une belle contraction du muscle-pile. Quant à la décharge terminale, elle ne produit généralement aucun effet. Le tableau suivant donne l'ensemble des résultats produits par l'excitation des deux nerfs :

1° Courant descendant (1) (fig. 15).	Fermeture.	Muscle-galvanoscope : *Contraction.*
		Muscle-pile : *Contraction.*
	Ouverture.	Muscle-galvanoscope : *Rien.*
		Muscle-pile : *Rien.*
2° Courant ascendant (fig. 16).	Fermeture.	Muscle-galvanoscope : *Rien.*
		Muscle-pile : *Contraction.*
	Ouverture.	Muscle-galvanoscope : *Contraction faible, souvent nulle.*
		Muscle-pile : *Rien.*

J'ajouterai aux indications fournies par ce tableau, que l'écrasement du nerf du muscle-pile empêche le plus ordinairement la contraction de ce muscle, parce que la transmission de l'exci-

(1) Bien entendu que le courant est seulement dit descendant pour le nerf du muscle-galvanoscope.

tation exercée au point de sortie de la décharge initiale est alors rendue impossible. L'effet de cette décharge ne se manifeste plus que dans le muscle-galvanoscope, mais il s'y manifeste avec la même force qu'auparavant; ce qui indique que l'écrasement pratiqué n'a pas modifié sensiblement la propriété conductrice du muscle-pile, et que le courant transmis à travers le nerf du muscle-galvanoscope conserve à peu près la même intensité.

4° Ce qui vient d'être dit de l'action du courant musculaire sur l'organe même qui le fournit montre que cet organe peut se servir à lui-même de galvanoscope. Aussi suffit-il, pour mettre en évidence les effets physiologiques du courant musculaire, de fermer le circuit du muscle qui le fournit en repliant le nerf de ce muscle sur son tendon (fig. 18). Quand le muscle est entièrement frais, on ne manque jamais d'observer une forte contraction au moment de la fermeture du circuit, contraction qui ne se manifesterait plus si, au lieu de joindre le tendon avec le nerf, on ramenait celui-ci sur le milieu du corps charnu.

Fig. 18.



Dans la disposition de la fig. 19, ce sont deux muscles qui jouent à la fois et le rôle de pile et le rôle de galvanoscope. Le circuit qu'ils forment, en se réunissant nerf à tendon, est parcouru dans le même sens par les deux courants, dont les effets s'ajoutent et sont ainsi plus énergiques. Non-seulement on observe dans les deux muscles une très-forte contraction initiale, mais il arrive parfois qu'il se produit, sinon dans les deux organes, du moins tantôt dans l'un, tantôt dans l'autre, une faible contraction terminale.

La fig. 20 montre le muscle *b* uni par son nerf et le milieu de son corps charnu avec le nerf et le tendon du muscle *a*. Ce dernier joue donc seul le rôle de pile. Aussi, les effets sont-ils moins forts que dans le cas de la fig. 19. Il m'est arrivé, avec des muscles qui venaient d'être préparés depuis quelques instants seulement, d'obtenir très-nettement, quand les organes étaient ainsi disposés, la contraction initiale du muscle *b* si le courant était ascendant, et la contraction terminale si ce courant était descendant, effet qui se

Fig. 19.

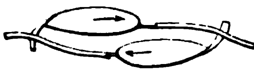


Fig. 20.



Fig. 21.

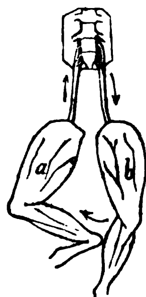


comprend très-bien, et dont il n'est pas besoin de décrire le mécanisme après tout ce qui a été dit sur les effets analogues obtenus avec de véritables piles.

Lorsque les deux muscles sont réunis tendon à tendon et nerf à nerf, comme dans la fig. 21, il n'y a point de courant, et les effets de la fermeture ou de l'ouverture du circuit sont complétement négatifs.

Le même résultat négatif s'observe quand, au lieu d'employer des muscles isolés, on se sert des deux pattes entières de la grenouille, réunies l'une à l'autre par les faisceaux nerveux de la région lombaire. Matteucci a démontré qu'en faisant toucher les deux pattes par deux parties symétriques, les deux talons par exemple, on n'obtenait aucun effet, parce que les courants des deux pattes, venant à la rencontre l'un de l'autre et se trouvant égaux, s'annihilent réciproquement; tandis qu'en faisant toucher le talon d'une patte avec le milieu de la jambe ou de la cuisse de l'autre (fig. 22), le courant de la première étant prédominant, il y avait contraction, soit au moment du contact, soit à l'instant où les deux pattes étaient séparées. Matteucci affirme que souvent c'est la patte dont le courant est prédominant qui se contracte à l'ouverture du circuit, et l'autre à la fermeture. Je pense que ce cas doit être beaucoup plus rare que ne le pense l'illustre professeur, et qu'il se présente seulement quand les conducteurs nerveux ont perdu une partie de leur excitabilité vers leur origine. J'ai vu souvent, à l'opposé de Matteucci, sur des grenouilles tout récemment préparées, se contracter au moment de la fermeture la patte dans le nerf de laquelle le courant était ascendant (*a*, fig. 22), l'autre patte restant immobile; et quand j'obtenais une contraction d'ouverture, c'était en général dans cette dernière seulement (*b*, fig. 22). En procédant à l'ouverture et à la fermeture du circuit, après avoir écrasé les conducteurs nerveux dans leur partie moyenne, et pendant la courte période d'hyperexcitabilité qui suit nécessairement cet écrasement, je constatais des résultats inverses : c'était la patte *b*, parcourue par le courant descendant, qui se contractait à la fermeture, et, à l'ouverture, la patte *a*, où l'électricité suivait la marche ascendante. Puis, une fois l'hyperexcitabilité disparue, ce qui

Fig. 22.



arrivait vite, je ne provoquais plus aucun effet, ni en fermant ni en ouvrant le circuit. Ces résultats s'expliquent trop bien par les faits et les considérations exposés précédemment (1) pour que leur théorie doive être rappelée ici.

II.

Les effets physiologiques du *courant musculo-cutané* et du *courant cutané* sont, en tous points, semblables à ceux du courant musculaire. Leur identité avec les effets de l'électricité voltaïque ordinaire n'a donc pas besoin d'être démontrée. Aussi me bornerai-je à signaler en quelques mots, parmi les très-nettes et très-remarquables expériences de M. Cl. Bernard, celles qui sont plus particulièrement propres à mettre cette identité en évidence.

1° Une patte galvanoscopique étant isolée dans un tube en verre, on soulève le nerf en anse avec un petit crochet, et, après l'avoir approché d'une grenouille vivante ou récemment tuée sur laquelle un muscle est mis à découvert, on fait toucher, d'une part, l'extrémité libre de l'anse avec la surface musculaire, d'autre part, l'extrémité adhérente avec la surface cutanée. Au moment du contact, la patte galvanoscopique entre en contraction : son nerf se trouvait alors parcouru par un courant descendant, la surface musculaire étant positive et la surface cutanée négative.

2° On répète la même expérience en changeant la position des extrémités de l'anse nerveuse, de manière à rendre dans cette anse le courant ascendant. La contraction manque alors généralement quand on établit le contact ; mais on l'observe souvent lorsqu'on soulève l'anse nerveuse et qu'on interrompt le courant musculo-cutané.

3° Après avoir incisé la peau de l'animal de manière à pouvoir en renverser un lambeau sur une petite lamelle de verre, si l'on touche avec l'anse nerveuse de la patte galvanoscopique, la face interne et la face externe du lambeau cutané, on obtient les mêmes phénomènes que ci-dessus.

III.

Il est, en général, plus difficile et plus délicat de constater l'action excitatrice du *courant nerveux*, surtout à cause de la faiblesse de ce courant.

(1) *Journal de physiologie. Avril* 1860 ; pages 289 et suivantes, et page 296.

La fig. 23 indique la disposition qui convient le mieux pour étudier cette action excitatrice. Cette figure représente les deux muscles gastro-cnémiens d'une grenouille, mis en contact par leurs nerfs de manière que l'extrémité de l'un repose sur la partie moyenne de l'autre, et réciproquement. Le circuit formé ainsi par les deux nerfs est parcouru par un courant qui est descendant dans chacun d'eux. Or, supposons qu'après avoir étalé les deux nerfs sur un plan isolant bien sec, on ait mis d'abord en contact l'extrémité du nerf du muscle *a* avec le nerf du muscle *b*, au moment où l'on fermera le circuit en laissant tomber l'extrémité du nerf de *b* sur le nerf de *a*, la décharge initiale, provoquée par cette fermeture du circuit, déterminera l'excitation des deux nerfs, et pourra provoquer la contraction de l'un et de l'autre muscles. — Il sera même possible d'obtenir parfois la contraction terminale.

Fig. 23.



Fig 24.



Fig. 25.



Avec la disposition de la fig. 24, les deux courants nerveux, se trouvant opposés, se neutralisent réciproquement et perdent ainsi complétement leur propriété excitatrice.

Un seul nerf replié sur lui-même (fig. 25) suffira, comme l'ont montré Galvani et Aldini, pour provoquer la contraction du muscle au moment de la fermeture du circuit. L'excitation, dans ce cas, a surtout lieu dans le point du trajet du nerf qui est en contact avec l'extrémité libre de ce dernier, parce que c'est là le point de sortie de la décharge initiale qui se développe quand on ferme le circuit.

Il n'est pas nécessaire, pour provoquer l'excitation des nerfs par leur courant propre, de les mettre en contact, soit avec eux-mêmes, soit avec d'autres nerfs, par deux points circonscrits, l'un positif, l'autre négatif. L'expérience enseigne que l'excitation se manifeste parfaitement lorsque le contact est établi par un seul point très-étendu. Ainsi, quand on laisse tomber brusquement le nerf de *a* sur celui de *b* (fig. 23), sans prendre la précaution de former une anse avec les deux nerfs, ou bien lorsqu'on agit de même avec un seul nerf qu'on replie sur lui-même (fig. 25), la contraction initiale est encore très-facilement obtenue. C'est un des faits qui m'ont porté à admettre que le courant nerveux s'établit dans les nerfs des

fig. 12, 13 et 14 comme dans ceux des figures correspondantes 9, 10 et 11.

Quand le courant nerveux est mis en circulation à la faveur d'un métal qui sert d'arc interpolaire, les effets physiologiques en sont toujours plus manifestes. (Voir, avec les anciennes expériences de Volta, de Humboldt, etc., celles que M. Cl. Bernard a consignées dans ses *Leçons sur le système nerveux*.) Est-ce parce que le peu de résistance de l'arc augmente l'intensité du courant? Est-ce parce que la tension, et partant l'aptitude à produire l'ébranlement mécanique, se prononce davantage au point de contact des nerfs avec le métal, par l'augmentation des polarités secondaires? Est-ce parce que la force électro-motrice ou l'excitabilité du nerf s'accroissent sous l'influence métallique? C'est ce que je ne saurais décider. Mais, dans tous les cas, il n'est pas possible de voir dans ce fait quelque chose de spécial qui s'éloigne des autres faits électro-physiologiques. L'ensemble des caractères de l'excitation des nerfs par leur courant propre montre, au contraire, que le mécanisme de cette excitation est régi par les lois communes.

§ 3. — *De l'excitation produite par les changements d'intensité du courant propre des muscles. — Contraction induite ou secondaire.*

I.

La *contraction induite* ou *secondaire* est l'une des plus intéressantes découvertes que Matteucci ait faites en électro-physiologie. Ce curieux phénomène est, comme on le sait, provoqué dans un muscle par la contraction d'un autre muscle, avec lequel le nerf du premier se trouve en rapport. C'est le résultat d'une décharge exercée sur ce nerf par le muscle qui subit la contraction primitive, décharge due aux modifications que cette contraction imprime au courant musculaire. Deux mots sur ces modifications elles-mêmes avant de nous occuper du mode de manifestation et du mécanisme de la contraction induite.

C'est encore à Dubois-Reymond que nous devons nos connaissances les plus précises sur cet important sujet. En mettant les sections longitudinale et transversale d'un muscle en rapport avec les coussinets qui terminent le fil du galvanomètre affecté aux expériences de cette nature, et en provoquant la contraction du muscle par l'excitation du nerf, Dubois-Raymond

a vu l'aiguille de l'appareil, d'abord déviée dans le sens du courant musculaire, revenir au zéro, le dépasser même et subir une déviation de sens inverse à la première. Sa conclusion fut que le courant musculaire, au moment de la contraction, diminue subitement d'intensité, et que cet affaiblissement permet au courant de sens inverse dû aux polarités secondaires de s'établir dans le fil du galvanomètre, à l'aiguille duquel ce courant imprime une déviation contraire. On observerait là un phénomène tout à fait analogue à celui que j'ai signalé à la fin de mon deuxième mémoire (janvier 1860, p. 70) : un courant voltaïque étant lancé dans un circuit animal qui comprend un galvanomètre, si l'on ramène et que l'on fixe au zéro l'aiguille de l'appareil, de manière qu'elle puisse cependant se mouvoir librement en sens inverse de sa déviation primitive, on voit cette aiguille éprouver une forte déviation rétrograde au moment où l'on réunit les deux pôles de la pile par un arc de dérivation. Le courant, lancé par cette pile dans le conducteur animal, se trouve alors subitement et considérablement affaibli; et le courant inverse dû au développement des polarités secondaires devenant prédominant, ce courant se met à circuler, en faisant subir à l'aiguille du galvanomètre une déviation contraire à la première.

Matteucci, qui s'est occupé, après Dubois-Reymond, de la déviation rétrograde de l'aiguille du galvanomètre au moment de la contraction musculaire, n'a pas la même opinion sur l'origine de cette déviation. D'après lui, elle ne serait pas le fait d'un courant développé par les polarités secondaires, mais elle aurait pour cause l'inversion du courant musculaire lui-même. Ainsi, selon Dubois-Reymond, la contraction affaiblirait l'intensité du courant propre des muscles; selon Matteucci, cette contraction ferait plus : elle provoquerait directement la formation d'un courant de sens inverse, en intervertissant la direction des forces électro-motrices du muscle. Matteucci croit prouver l'exactitude de sa manière de voir en montrant que la déviation rétrograde de l'aiguille du galvanomètre se produit, dans tous les cas, même quand on prend la précaution d'éviter la polarisation secondaire des éléments du muscle, en employant, pour mettre celui-ci en rapport avec le galvanomètre, des coussinets plongés dans une solution de sulfate de zinc neutre, qui communique avec les extrémités du fil galvanomé-

trique par l'intermédiaire d'électrodes en zinc pur. Certes, l'expérience de Matteucci serait très-probante, s'il était démontré que les conditions dans lesquelles il a cherché à l'établir ont été réalisées. Mais je ne crois pas qu'il en soit ainsi. Je suis de ceux qui pensent qu'il est fort difficile, sinon impossible, d'empêcher absolument un courant en circulation *dans des organes animaux* de provoquer le développement des polarités secondaires; et il n'est nullement prouvé pour moi que le procédé employé par Matteucci, à l'instar de M. Regnauld, ait plus d'efficacité que les autres. J'ose même dire, d'après une expérience qui sera racontée plus tard avec détail, que, malgré les précautions recommandées par les deux habiles physiciens, le courant secondaire peut se développer avec assez d'intensité pour exciter les nerfs d'une grenouille et provoquer des contractions.

Dubois-Reymond, lui aussi, a cherché à éviter la polarisation secondaire. Mais il a eu recours à un procédé absolument sûr. Ce procédé est bien simple : il consiste à ne fermer le circuit du galvanomètre qu'après avoir provoqué la tétanisation du muscle. Or, on ne constate jamais alors de courant rétrograde : l'aiguille est toujours déviée dans le sens du courant musculaire ; seulement sa déviation est infiniment moindre que si le muscle n'était pas tétanisé.

Je conclus donc, avec Dubois-Reymond, que la contraction des muscles affaiblit leur courant propre, et permet le passage du courant inverse développé par la polarisation secondaire : double effet qui se manifeste constamment, quelle que soit la nature de l'excitation, cause de la contraction, mais qui est toujours plus fort quand on excite cette contraction avec l'électricité.

II.

Pour faire comprendre sans difficulté le mécanisme de l'influence excitatrice que peuvent exercer de semblables modifications électriques, je choisirai un exemple simple, dont je présenterai l'analyse aussi brièvement que possible.

Soient les deux muscles gastro-cnémiens d'une grenouille, disposés comme dans la fig. 15 : *a* est un muscle-pile, et le nerf de *b*, qui réunit les deux pôles de *a*, un arc conducteur parcouru par le courant qui prend naissance dans le muscle-pile *a*.

Que l'on vienne à exciter l'extrémité du nerf de ce dernier, d'une manière instantanée, au moment où le muscle se contractera, le courant propre s'affaiblira tout à coup ; et cet affaiblissement, produisant le même effet qu'un arrêt complet du courant, fera développer une décharge ou extra-courant terminal qui, en circulant dans le conducteur interpolaire, c'est-à-dire dans le nerf de *b*, excitera ce nerf principalement au point de contact avec le pôle positif du muscle-pile. Ce n'est pas tout. Grâce à cet affaiblissement du courant musculaire primitif, le courant secondaire peut s'établir dans le circuit en produisant une décharge ou extra-courant initial, dont l'action excitatrice sur le nerf interpolaire s'exerce aussi principalement au point de contact avec le pôle positif du muscle-pile. Autre chose encore. La contraction du muscle-pile étant instantanée, l'affaiblissement qui en résulte dans le courant de ce muscle est également instantané. Donc, à peine le nerf de *b* a-t-il été parcouru par le courant secondaire, que le courant du muscle reprend son activité primitive. D'où, deux nouvelles décharges : l'une terminale, dépendant de l'interruption du courant secondaire ; l'autre initiale, déterminée par le rétablissement du courant primitif ; toutes deux ayant la même direction et exerçant leur action excitatrice principale au point de contact du nerf de *b* avec le pôle négatif du muscle-pile *a*.

Un nerf qui subit ainsi quatre excitations presque simultanées ne peut donc manquer de provoquer la contraction du muscle auquel il se distribue : c'est là le mécanisme de la *contraction induite* ou *secondaire*.

De ces quatre décharges excitatrices, les deux terminales sont trop faibles pour avoir une action physiologique appréciable. Ce sont ainsi les deux décharges initiales coïncidant, l'une avec l'établissement du courant secondaire, l'autre avec le rétablissement du courant musculaire primitif, qui jouent le rôle essentiel dans la production de la contraction induite. Or, ces deux décharges affectant deux directions opposées, le nerf sur lequel elles agissent est excité à la fois dans le sens ascendant et dans le sens descendant ; il en résulte que, si les décharges avaient une activité égale, la contraction secondaire se manifesterait toujours de la même manière, quelle que fût la disposition du nerf-galvanoscope par rapport au muscle-pile ; c'est-à-dire qu'avec le courant musculaire primitif ascendant dans le

nerf du muscle *b* (fig. 16), on obtiendrait la même contraction secondaire que si ce courant était descendant, comme dans la fig. 15. Si l'une des décharges, au contraire, se trouvait plus forte que l'autre, la contraction secondaire se manifesterait plus énergiquement avec la disposition dans laquelle la plus forte décharge aurait la direction descendante. Mais j'avoue que je ne suis pas en mesure de me prononcer sur ce point. J'ai vu quelquefois la contraction égale avec les deux dispositions ; d'autres fois, j'ai constaté un avantage marqué de la contraction secondaire avec la disposition de la fig. 16 ; le plus souvent peut-être, c'était avec la disposition de la fig. 15 que cette contraction se manifestait le mieux. Il est donc impossible de tirer de ces résultats une conclusion certaine. D'autres expériences sont absolument nécessaires. Les miennes, je dois l'avouer, ont été faites dans les conditions de température les plus défavorables, c'est-à-dire en plein été (1).

Malgré cette lacune, on peut affirmer sans crainte qu'il n'y a rien de spécial dans le mécanisme de la contraction induite ; rien qui sorte des lois générales de l'excitation électrique.

Rappelons, avant de terminer, que c'est M. Becquerel qui eut le premier l'idée de rattacher l'origine du phénomène à une décharge, à une époque où Matteucci tendait à croire que ce phénomène était le résultat d'une sorte d'induction latérale (d'où le nom impropre de *contraction induite*). Mais si cette idée de M. Becquerel a pu prendre domicile dans la science, c'est grâce à l'étude faite par Dubois-Reymond sur les modifications électriques qui surviennent dans les muscles en contraction. En démontrant expérimentalement l'origine et les caractères de la décharge indiquée par Becquerel, Dubois-Reymond a fixé l'opinion, et sur la nature de la contraction induite, qu'il a cru, avec raison, devoir appeler *contraction secondaire*, et sur la disposition à donner aux nerfs pour observer les manifestations du phénomène (2).

(1) Avec les dispositions des fig. 15, 16, 17, 20, la contraction secondaire du muscle *b* peut facilement s'obtenir par l'excitation du nerf du muscle *a*. Cette contraction est encore provoquée par l'excitation d'un des nerfs avec les dispositions des fig. 19 et 21.

(2) J'aurais encore beaucoup de choses à dire sur cet intéressant sujet. Mais le désir que j'ai de mettre à la fois sous les yeux du lecteur tout ce qui se rattache au courant propre des animaux me force à passer outre.

§ 4. — *De l'excitation secondaire produite au contact des nerfs qui sont soumis à l'action d'un courant électrique.*

Un nerf en contact avec un muscle subissant une excitation au moment où le muscle se contracte, il était à présumer que ce nerf peut éprouver la même excitation au contact du cordon nerveux du muscle, à l'instant où s'exerce l'action irritante, cause de la contraction. Dubois-Reymond, qui a étudié ce point d'une manière particulière, a, en effet, reconnu que les choses se passent réellement ainsi. Grâce à lui, on sait que les nerfs peuvent, comme les muscles, provoquer l'excitation et la contraction secondaires. Il s'agit maintenant de rechercher si le mécanisme du phénomène est soumis à des lois particulières, ou bien aux lois générales, question à laquelle les travaux de Dubois-Reymond ont attaché une grande importance. Occu-cupons-nous d'abord des faits avant de songer à leur théorie.

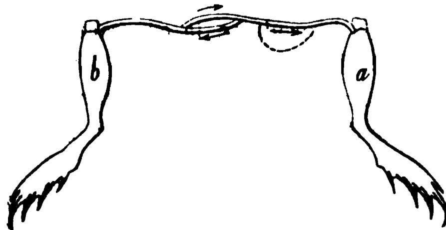
a. Du mode de manifestation de l'excitation secondaire qui se produit au contact des nerfs.

I.

Pour réaliser, en ce qui regarde la disposition à donner aux nerfs, les conditions nécessaires à la manifestation de cette excitation secondaire, on a recours à deux procédés qui comprennent chacun deux variétés.

Premier procédé (fig. 26 et 27). — On coupe les deux pattes de derrière à une grenouille, vers la partie supérieure de la cuisse, et l'on enlève celle-ci après avoir disséqué le nerf sciatique, qu'on laisse appendu dans toute sa longueur à l'extrémité supérieure de la jambe. Les deux nerfs, ayant été légèrement essuyés, sont alors posés sur un plan parfaitement isolant, et mis en rapport ensemble de manière que l'extrémité libre ou section

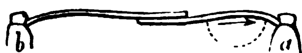
Fig. 26



transversale de l'un soit en rapport avec un point quelconque de la surface ou section longitudinale de l'autre. Le nerf de la patte *a* est ensuite soumis, dans sa partie restée libre, aux actions excitatrices qui doivent provoquer la contraction secondaire de la patte *b* (fig. 26).

Au lieu de réunir les deux nerfs de la manière indiquée ci-dessus, on peut les mettre en contact par leur section longitudinale seulement sur une étendue plus ou moins grande (fig. 27).

Fig. 27.



Deuxième procédé (fig. 28 et 29). — Les pattes étant préparées comme ci-dessus, on met les nerfs en rapport par leurs sections de même nom (fig. 28), ou bien on les fait toucher par leur section longitudinale seulement en les disposant l'un à côté de l'autre dans la même direction (fig. 29); et l'on provoque la contraction secondaire de *b* en excitant le nerf de *a* au-dessous du point de contact des deux cordons nerveux.

Fig. 28.

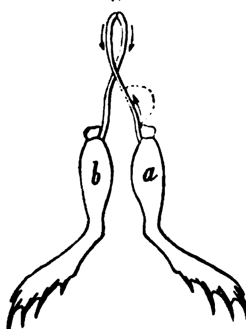
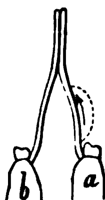


Fig. 29



II.

Quel que soit le procédé employé, c'est toujours sur des nerfs assez récemment préparés qu'on doit agir ; et il faut agir avec l'électricité, Dubois-Reymond ayant démontré que les excitants mécaniques, calorifiques ou chimiques sont impropres à produire la contraction secondaire. Voici un aperçu des résultats que j'ai obtenus dans les expériences que j'ai faites successivement avec les décharges d'électricité statique, l'électricité d'induction et les courants voltaïques :

Expériences faites avec les décharges d'électricité statique. — Deux pattes de grenouille sont disposées d'après le premier procédé (fig. 26 et 27); et l'on applique sur le nerf de *a*, dans sa partie libre, deux excitateurs au moyen desquels on fait passer

à travers le nerf la décharge d'une bouteille de Leyde préparée selon les indications déjà données dans ce travail, décharge qui est rendue aussi faible que possible. Ces excitateurs doivent être placés d'abord le plus bas possible, près de la jambe, et rapprochés peu à peu du point où le nerf de *a* touche l'extrémité du nerf de *b*. Or, si l'électricité suit la direction ascendante, à chaque décharge la patte *a*, directement excitée, éprouve une contraction très-nette, tandis que la patte *b* reste immobile, même quand l'excitateur négatif touche presque l'extrémité du nerf de cette patte. Si, au contraire, les décharges sont descendantes dans le nerf directement excité, chacune d'elles provoque une contraction énergique, non-seulement dans la patte *a*, mais encore dans la patte *b*, même quand la décharge excitatrice agit sur une portion du nerf éloignée de 8 à 10 millimètres de l'extrémité du cordon nerveux de cette patte *b*. Seulement les contractions de cette patte ont d'autant plus de force que la distance est moindre; et quand cette distance dépasse 10 millimètres, il est rare qu'on obtienne la contraction secondaire de la patte *b*.

Ainsi, quand on fait agir sur le nerf de *a* le courant d'une décharge *extrêmement faible*, l'excitation ne provoque jamais la contraction secondaire de *b*, si le courant est ascendant; tandis que, s'il suit la direction descendante, cette contraction est très-facilement provoquée.

Lorsque la décharge dépasse une certaine intensité, la contraction secondaire est aussi bien excitée avec la décharge ascendante qu'avec la descendante.

Dans tous les cas, il suffit, pour empêcher la manifestation de cette contraction (les nerfs étant disposés comme dans la fig. 26), de faire cesser le contact entre l'extrémité du nerf de *a* et la surface longitudinale du nerf de *b*. On s'oppose encore à la production de la contraction secondaire en écrasant le nerf de *a*, pour détruire la continuité des tubes nerveux, audessus de la région qui est parcourue par la décharge excitatrice.

Si les nerfs sont l'un par rapport à l'autre comme dans la fig. 27, les résultats de l'excitation du nerf *a* sont absolument identiques, c'est-à-dire que les décharges ascendantes très-faibles se montrent incapables d'exciter la contraction secondaire, tandis que les décharges descendantes la provoquent faci-

lement, seulement, à ce qu'il m'a paru, d'une manière moins sûre et avec moins d'énergie qu'avec la disposition de la fig. 26.

En adoptant le second procédé pour l'arrangement des deux cordons nerveux (fig. 28), la scène change complétement, et l'on observe la plus remarquable inversion dans les effets de l'excitation par la bouteille de Leyde. C'est alors, quand les décharges (bien entendu, il est toujours question des décharges suffisamment faibles) suivent la direction ascendante dans le nerf de *a*, que la patte *b* subit la contraction secondaire; cette dernière patte reste tout à fait immobile si la décharge est descendante. A part cette inversion, les phénomènes se passent exactement de la même manière que dans les expériences exécutées d'après le premier procédé; ces phénomènes se modifient, et peuvent paraître ou disparaître sous l'influence des mêmes causes et des mêmes incidents.

Expériences pratiquées avec les courants induits. — Les courants induits agissent tout à fait comme les décharges de la bouteille de Leyde, et même avec beaucoup plus de précision : car on est toujours à même de pouvoir les obtenir avec une activité donnée, toujours la même, dans les diverses expériences comparatives auxquelles on veut se livrer.

Ainsi, quand les nerfs sont disposés d'après le premier procédé (fig. 26 et 27), l'excitation du nerf de *a* produite par un courant faible n'excite la contraction secondaire de *b* que si ce courant est descendant; au contraire, avec le deuxième procédé (fig. 27 et 28) la contraction secondaire n'apparaît en *b* que quand le courant excitateur est ascendant (1).

Expériences faites avec les courants voltaïques. — Ici encore, les choses se passent d'une manière différente suivant le mode d'arrangement des nerfs et la direction donnée aux courants excitateurs. Dans l'impossibilité où je me trouve de faire la re-

(1) Dans toutes les expériences, on provoque constamment la contraction de la patte dont le nerf est directement excité. Je le dis ici pour faire remarquer que cette contraction est un moyen de s'assurer que l'excitation du nerf de *a* a réellement eu lieu. A vrai dire, cette patte *a* pourrait être supprimée dans l'expérience, sans que la manifestation de l'excitation secondaire en fût entravée le moins du monde. Cette patte n'a d'autre rôle que celui dont je viens de parler, mais ce rôle n'est pas sans importance.

lation détaillée des faits, je vais en présenter le résumé dans le tableau suivant :

1er procédé (fig. 26 et 27).	Courant descendant.	Fermeture : *Contraction secondaire.*
		Ouverture : *Rien.*
	Courant ascendant.	Fermeture : *Rien.*
		Ouverture : *Contraction secondaire plus faible.*
2e procédé (fig. 28 et 29).	Courant descendant.	Fermeture : *Rien.*
		Ouverture : *Contraction secondaire plus faible.*
	Courant ascendant.	Fermeture : *Contraction secondaire.*
		Ouverture : *Rien.*

J'ajouterai à ces indications : 1° Que les résultats signalés dans ce tableau s'obtiennent avec des courants très-faibles, capables cependant de provoquer, dans tous les cas, la contraction de la patte dont le nerf est directement excité, soit à l'ouverture, soit à la fermeture du circuit ; 2° Qu'en augmentant l'intensité du courant excitant, on peut voir survenir également la contraction secondaire à chaque ouverture et à chaque fermeture du circuit, quelle que soit la disposition des nerfs et la direction du courant ; 3° Que les effets de l'excitation secondaire sont, comme dans les expériences faites au moyen des courants induits et des décharges, plus forts généralement quand les nerfs ont la disposition des fig. 26 et 28, qu'avec celle des fig. 27 et 29 ; 4° Que ces effets, toujours à l'instar de ce qui arrive dans le cas d'excitation par les décharges ou les courants induits, sont empêchés lorsqu'il y a une distance trop considérable de l'extrémité du nerf excité secondairement à la région nerveuse directement excitée, ou bien quand les deux nerfs ne se touchent plus que par un seul point très-circonscrit, ou bien encore si le nerf excité directement se trouve écrasé au-dessus de la région qui subit l'action du courant voltaïque.

b. De la théorie de l'excitation secondaire produite au contact des nerfs.

I.

Pour arriver à cette théorie, il est indispensable de rappeler tout d'abord en quelques mots, une série de faits relatifs à l'influence que l'excitation des nerfs exerce sur leur état électrique,

faits qui appartiennent encore à cette nombreuse et admirable pléiade des découvertes de Dubois-Reymond.

Étant donné un nerf dont les sections longitudinale et transversale sont mises en rapport avec les coussinets d'un galvanomètre préparé *ad hoc*, si l'on fait passer un courant voltaïque dans une portion du nerf plus ou moins rapprochée de celle qui est dans le circuit du galvanomètre, on voit aussitôt la déviation de l'aiguille augmenter ou diminuer suivant le sens dans lequel le nerf est parcouru par l'électricité. Cette déviation augmente quand le courant voltaïque est de même sens que le courant nerveux; elle diminue si la direction est inverse. Un courant voltaïque de même sens que le courant nerveux augmente donc la force électromotrice des nerfs, et un courant de sens contraire la diminue : modifications qui, dans le langage de M. Dubois-Reymond, constituent l'*état électrotonique*, tantôt *positif* et tantôt *négatif*.

Cette influence *électrotonisante* du courant voltaïque s'exerce à son maximum d'intensité aux environs de la région parcourue par le courant, et s'affaiblit graduellement dans les points de plus en plus éloignés de cette région. Elle cesse absolument de se faire sentir si le nerf a été écrasé entre la partie placée dans le circuit du galvanomètre et la partie électrotonisée.

II.

Profitons maintenant de ces notions pour établir la théorie de l'excitation secondaire.

En jetant les yeux sur la fig. 26, on peut voir qu'avec la disposition donnée aux deux nerfs, ceux-ci forment une anse parcourue par un courant dont la direction, qu'indique les flèches, est descendante dans chacun d'eux : je n'ai pas besoin de rappeler pourquoi. Or, si l'on fait passer dans le nerf *a*, au point marqué par l'anse ponctuée, un courant voltaïque descendant comme le courant propre de l'extrémité du nerf, celle-ci prendra l'état électrotonique positif; d'où l'accroissement du courant qui circule dans le circuit formé par les deux cordons nerveux. C'est alors comme si le nerf de la patte *b* subissait, vers son extrémité, l'influence qui résulte de l'établissement d'un courant voltaïque descendant; ce nerf éprouve ainsi l'excitation d'une décharge initiale, qui est descendante elle-même, et qui

fait entrer la patte *b* en contraction. Que si le courant électrotonisant est ouvert, l'état électrotonique positif disparaît dans le nerf de *a*, et le courant en mouvement dans la partie supérieure des deux cordons nerveux diminue subitement d'intensité pour reprendre son activité primitive. Il en résulte que le nerf de *b* éprouve le même effet qu'au moment de l'interruption d'un courant voltaïque descendant, c'est-à-dire qu'il est parcouru par une décharge terminale ascendante, peu apte à produire un effet excitant, par cela seul qu'elle est terminale et ascendante; aussi la patte *b* reste-t-elle immobile.

Quant au mécanisme des effets produits, avec cette disposition des nerfs, par un courant électrotonisant centripète, on n'a qu'à renverser ce qui vient d'être dit pour en exposer les détails. Ainsi, au moment de la fermeture du circuit voltaïque, la force électro-motrice de *a* est amoindrie, le courant du circuit nerveux diminue d'intensité, et le nerf de *b* est parcouru par une décharge ascendante dont l'influence est nulle. Au moment de l'ouverture du circuit voltaïque, l'état électrotonique négatif disparaît de la partie supérieure du nerf *a*, et le courant du circuit nerveux s'accroissant alors subitement, il en résulte une décharge descendante dans le nerf de *b*, décharge capable de provoquer la contraction secondaire de la patte.

Prenons maintenant les nerfs avec la disposition de la fig. 28. Le circuit qu'ils forment par leur partie supérieure n'est le siége d'aucun courant, puisque les deux forces nerveuses électromotrices, étant égales et opposées (le sens des flèches l'indique), se neutralisent réciproquement. Que l'on fasse passer dans le nerf de la patte *a*, au point marqué par l'anse ponctuée, un courant voltaïque ascendant, ce courant provoquera dans la partie supérieure du nerf l'état électrotonique négatif; d'où affaiblissement de la force électro-motrice de ce nerf, prédominance de celle de l'autre nerf, irruption dans le circuit nerveux d'un courant qui suit, par rapport aux fibres de ce dernier nerf, la direction centrifuge; d'où enfin décharge initiale descendante et contraction consécutive de la patte *b*. Naturellement cette contraction manque au moment de l'interruption du courant électrotonisant, parce que la décharge terminale, provoquée par la suppression du courant qui circule dans le circuit nerveux, suit, dans le nerf de *b*, la direction centripète.

Mais si le courant électrotonisant est ascendant, il fait

gés en sens contraire, ou sous l'influence des excitations qui ne sont pas de nature électrique. J'aurai l'occasion de revenir sur ce sujet quand j'apprécierai, en examinant les théories générales sur l'action physiologique de l'électricité, le rôle que Dubois-Reymond fait jouer à la naissance et à la disparition de l'état électrotonique dans la production de l'excitation directe des nerfs par les courants.

Je ne puis cependant me dispenser de donner dès à présent quelques détails sur un phénomène d'électrotonisation secondaire qui accompagne la contraction de même nom, et qui, selon Dubois-Reymond, serait plutôt la cause de cette contraction qu'un effet concomitant : la théorie de la contraction secondaire doit être nécessairement complétée par celle de cette électrotonisation.

Soient deux nerfs en contact par leur section de noms contraires (fig. 9) : l'excitation électrique de l'un d'eux développera dans la partie libre du second un état électrotonique opposé à celui qui est imprimé au premier nerf; ce sera un état électrotonique semblable si les deux nerfs sont, comme dans la fig. 10, en contact par des points symétriques.

Pour rechercher l'origine de cet état électrotonique secondaire, nous prendrons les exemples des fig. 26 et 28, et nous supposerons les deux nerfs coupés près de la jambe, le nerf *a* soumis à l'action d'un courant électrotonisant, et le nerf *b* mis en rapport, par ses sections transversale et longitudinale, avec les coussinets d'un galvanomètre destiné à indiquer l'état électrotonique secondaire. Avec la disposition de la fig. 28, *a* étant excité par un courant voltaïque descendant, ce nerf affecte l'état électrotonique positif, et l'on voit que l'aiguille du galvanomètre indique dans le nerf *b* la naissance d'un état électrotonique également positif; c'est que le courant ascendant qui circule alors dans l'extrémité supérieure du nerf *b* présente la même direction que celui de la partie mise dans le circuit du galvanomètre. Que le courant voltaïque qui agit sur *a* soit ascendant, et les mêmes phénomènes se passeront, mais en sens inverse; c'est-à-dire que *a*, prenant dans sa partie supérieure l'état électrotonique négatif, le courant qui s'établit dans le circuit nerveux affecte en *b* la direction descendante, et provoque l'état électrotonique négatif de la partie inférieure du nerf. — Si maintenant on considère ce qui arrive quand les

cordons nerveux sont disposés comme dans la fig. 26, on remarque, en premier lieu, que le courant qui circule dans la partie supérieure des nerfs maintient l'autre partie d'une manière permanente en état électrotonique négatif. Les choses étant ainsi, si *a* est soumis à l'action d'un courant voltaïque descendant, la partie supérieure de ce nerf prend l'état électrotonique positif, le courant descendant qui est établi dans la partie supérieure de *b* s'accroît subitement, et l'état électrotonique négatif de la partie inférieure doit nécessairement augmenter. Si, au contraire, le courant voltaïque de *a* est ascendant, le courant propre qui circule dans la partie supérieure de *b* est diminué, l'action affaiblissante que ce courant exerce sur celui de la partie inférieure est considérablement atténuée, et le mouvement de l'aiguille du galvanomètre indique que le nerf *b* passe alors de la phase négative à la phase positive de l'état électrotonique.

Cet état électrotonique secondaire serait donc un phénomène de même ordre que l'excitation de même nom, prenant naissance, comme elle, sous l'influence des courants dont l'état électrotonique primitif provoque la circulation dans le circuit formé par les deux cordons nerveux. La principale objection qui s'élèvera contre cette manière de voir, c'est que l'état électrotonique et la contraction secondaires se manifestent très-bien quand les deux nerfs sont placés l'un à côté de l'autre, sans former le circuit que l'on suppose, avec Dubois-Reymond, indispensable à la circulation du courant nerveux propre (fig. 27 et 29). Mais rien ne prouve cette nécessité d'un circuit réel. Au contraire, tous les faits relatifs à la propriété excitatrice du courant propre des animaux semblent démontrer que ce courant peut s'établir le plus souvent, sinon toujours, dans un conducteur que l'organe producteur d'électricité touche par tous ses points, et sans qu'il y ait ainsi les apparences d'un circuit véritable.

Conclusion : l'excitation secondaire qui est produite au contact d'un nerf est soumise aux lois générales de l'irritation par l'électricité, comme l'excitation secondaire qui se développe au contact des muscles en contraction ; toutes deux sont le résultat d'une action électrique tout à fait semblable à l'action du courant de la pile.

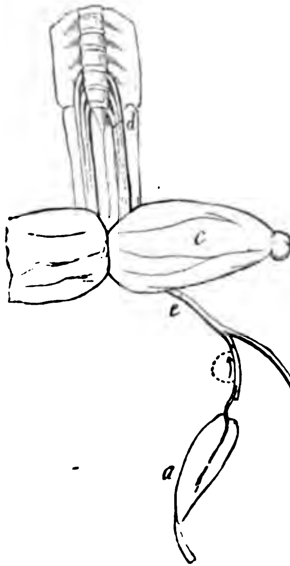
c. De la contraction paradoxale.

La contraction paradoxale est un phénomène dont la découverte appartient encore à Dubois-Reymond. Ce n'est, du reste, qu'une forme de la contraction secondaire dont il vient d'être question, ou plutôt c'est cette contraction secondaire elle-même se manifestant, sur les animaux morts ou vivants, par l'excitation d'une des branches d'un cordon nerveux, comme elle se manifesterait sur deux nerfs isolés et placés l'un à côté de l'autre dans la même direction (fig. 28). En raison même de cette identité, je ne m'occuperai pas de la théorie de la contraction paradoxale, théorie qui est nécessairement celle de la contraction secondaire obtenue sur des nerfs disposés selon le deuxième procédé. Il me suffira d'exposer les conditions et le mode de manifestation de cette contraction paradoxale.

Voici la méthode à suivre pour l'observer de la manière la plus complète :

On prend une grenouille forte et vigoureuse, dont on détache le train postérieur en coupant la colonne vertébrale par le milieu. Après avoir arraché la peau sur les pattes, le nerf sciatique de l'une d'elles est mis à nu et isolé sur toute l'étendue de son trajet; on dissèque le nerf poplité interne, et on le coupe au delà du point d'émergence du rameau destiné au muscle gastro-cnémien. Ce muscle est alors détaché à ses insertions, et ne conserve ainsi de rapports que par son nerf avec la patte. Enfin, la jambe, désarticulée d'avec la cuisse, reste adhérente au nerf poplité interne, et l'animal ainsi préparé est étendu sur un plan isolant parfaitement sec, la cuisse, la jambe et le muscle gastro-cnémien placés à une certaine distance les uns des autres, comme dans la fig. 30. On applique alors sur le poplité

Fig. 30.



interne deux excitateurs, au moyen desquels on fait passer dans le nerf un courant ascendant, qui provoque en même temps l'excitation directe du muscle gastro-cnémien et l'excitation secondaire de la jambe et de la cuisse.

Si le courant excitateur est un courant induit ou une décharge d'électricité statique, la contraction secondaire ne se manifeste jamais lorsque le nerf sciatique a conservé ses connexions avec la moelle épinière; il faut que ce nerf ait été écrasé ou coupé sur un point quelconque de son trajet. Cette contraction, avec les courants voltaïques, peut avoir lieu sans cela; mais elle est toujours plus facilement obtenue et plus forte lorsque les tubes du nerf principal ne sont plus en communication avec la moelle. Quelques expériences choisies entre beaucoup d'autres me serviront à faire connaître avec plus de détail ces caractères essentiels de la contraction paradoxale, caractères incomplétement signalés par Dubois-Reymond en ce qui regarde la contraction due à l'excitation voltaïque, et que l'illustre physiologiste a dû nécessairement passer tout à fait sous silence en ce qui regarde la contraction provoquée par les courants instantanés, car il n'a pas employé ces derniers courants comme agents d'excitation de la contraction paradoxale.

Première expérience. — Une grenouille de moyenne grosseur, vive et vigoureuse, est préparée comme l'indique la fig. 30. En excitant avec un courant induit faible, tantôt le poplité externe, tantôt l'interne, on obtient des contractions directes très-énergiques, tantôt dans les muscles de la jambe *b*, tantôt dans le gastro-cnémien *a*, mais jamais la plus légère contraction secondaire, même en rapprochant les excitateurs autant que possible du point de bifurcation du sciatique. On écrase, entre les mors d'une pince, le nerf sciatique au point *e*; et aussitôt la contraction secondaire apparaît d'une manière très-vive. Le courant électrotonisant étant appliqué au poplité interne, on put remarquer qu'elle se montrait dans les muscles de la jambe *b* animés par le poplité externe seulement lorsque le courant excitateur était ascendant. Après avoir écrasé le poplité interne dans l'intervalle compris entre la région électrisée et la bifurcation du sciatique, on ne vit plus naître la contraction secondaire; mais en reportant l'excitateur négatif au-dessus du point écrasé, on fit reparaître cette contraction.

Deuxième expérience. — Elle est pratiquée sur une gre-

nouille fort grosse et très-agile. Le courant électrotonisant est appliqué sur le nerf poplité interne. C'est un courant induit, auquel on donne la plus forte tension qu'on puisse employer dans des expériences de cette nature, sans obtenir l'excitation unipolaire, et sans s'exposer aux chances d'une localisation imparfaite de l'action électrique directe. Le muscle gastro-cnémien se contracte avec la plus grande énergie, à chaque passage du courant; mais il se contracte absolument seul, même quand on fait agir le courant excitateur près de la bifurcation du nerf sciatique. On coupe le faisceau des nerfs lombaires au point *d*; et alors on voit se contracter, quelle que soit la direction du courant électrotonisant, le muscle gastro-cnémien *a*, la patte *b* et la cuisse *c*. Ces contractions sont extrêmement énergiques; leur intensité diminue si l'on éloigne beaucoup les excitateurs du point de bifurcation du nerf sciatique. Enfin, le nerf poplité interne est écrasé entre ce point de bifurcation et la région soumise à l'action du courant : on ne provoque plus que la contraction directe du gastro-cnémien. Mais on fait reparaître la contraction secondaire de la cuisse et de la jambe, forte dans celle-ci, faible dans celle-là, en reportant l'un des excitateurs au-dessus du point écrasé; seulement, dans ce cas, la contraction secondaire ne se manifeste que si le courant électrotonisant est centripète.

Troisième expérience. — (Petite grenouille peu excitable). L'excitation du poplité interne par le courant provenant d'une faible décharge de la bouteille de Leyde ne provoque que la contraction du muscle gastro-cnémien. On coupe le sciatique au point *e*, et la jambe *b* subit alors la contraction secondaire, mais seulement avec les décharges ascendantes, contraction qui cesse absolument si le poplité interne est écrasé au point habituel.

Quatrième expérience. — (Grenouille de taille médiocre et de vivacité ordinaire). L'excitation du poplité interne par des courants induits relativement forts n'engendre que la contraction du muscle gastro-cnémien. On substitue à ces courants celui d'un grand couple Bunsen, qui provoque d'emblée la contraction secondaire des muscles de la jambe et de la cuisse, surtout à la fermeture quand le courant est ascendant, surtout à l'ouverture quand le courant est descendant. L'écrasement du poplité interne au point habituel fit cesser la manifestation de cette contraction secondaire.

Cinquième expérience. — (Très-grosse grenouille). L'élec-

trotonisation du nerf poplité interne, avec un couple Daniell faible, ne donne pas lieu à la contraction secondaire. On remplace ce couple par un fort élément de Bunsen : mêmes résultats négatifs de l'électrotonisation. Les nerfs lombaires sont coupés vers leur origine, au point *d*, et la contraction secondaire n'apparaît pas davantage. On coupe alors le sciatique au point *a* : aussitôt la contraction secondaire se manifeste dans les muscles de la jambe. Le plus souvent, le gastro-cnémien, c'est-à-dire le muscle dont le nerf est directement excité, se contracte seulement au moment où l'on ferme le circuit si le courant est descendant, et au moment de l'ouverture quand le courant est ascendant. C'est le contraire pour les muscles dont le nerf est excité secondairement, c'est-à-dire pour les muscles de la jambe. Après l'écrasement du nerf électrotonisé, la contraction paradoxale ne se manifeste plus. On la fait reparaître en reportant l'excitateur supérieur au-dessus du point écrasé ; et alors l'alternance dans les contractions du gastro-cnémien et des muscles de la jambe se montre avec la plus grande régularité.

Sixième expérience. — On excite avec un courant induit ascendant le nerf poplité interne, après avoir coupé le sciatique au point *e*. La contraction secondaire, d'abord vive, cesse bientôt de se manifester ; mais on la fait reparaître en coupant un petit morceau du nerf sciatique avec des ciseaux. On enlève ainsi par portions la plus grande partie du tronc du nerf ; il ne reste guère plus de 2 millimètres et 1/2 avant le point de bifurcation, et la contraction se produit encore ; mais elle s'arrêta quand on voulut raccourcir le nerf davantage.

Tel est le mode de manifestation de la contraction paradoxale. Nous aurions bien, avant de terminer, à nous occuper de la signification de cette différence dans les effets de l'électrotonisation, suivant qu'on excite les nerfs avant ou après leur séparation de la moelle. Mais je me bornerai à dire que plusieurs circonstances autorisent à penser que cette différence tient, d'abord à l'augmentation d'excitabilité causée par la section ou l'écrasement des éléments nerveux (E. Faivre), et probablement à ce que les modifications électrotoniques provoquent mieux les décharges excitatrices de la contraction secondaire, quand ces éléments ne sont plus en rapport de continuité avec les centres nerveux.

OBSERVATIONS

SUR

DIVERSES QUESTIONS D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE (1)

PAR LE DOCTEUR

Charles ROUGET

Professeur de Physiologie à la Faculté de médecine de Montpellier, etc.

I. — Note sur les mouvements de l'iris, sur sa convexité et sur la non-existence d'une chambre postérieure de l'œil.

Il est généralement admis aujourd'hui que l'iris est actif aussi bien dans le mouvement de dilatation que dans les mouvements de constriction de la pupille, et l'on décrit un muscle *sphincter* de la pupille et un muscle *dilatateur* constitué par des faisceaux radiés.

J'ai constaté que dans l'iris des oiseaux il n'existe que des fibres musculaires à direction circulaire, et propres à déterminer le resserrement de la pupille.

J'ai montré aussi que les faisceaux radiés décrits comme muscle *dilatateur* de la pupille chez les mammifères et chez l'homme correspondaient en réalité aux veines de l'iris vides de sang. Quant aux faisceaux très-obliques que l'on rencontre dans la zone périphérique de l'iris, et qui viennent se perdre dans le sphincter pupillaire, toujours bien développé, il est au moins douteux qu'ils agissent comme *dilatateurs*.

En admettant que la constriction et la dilatation de la pupille dépendent toutes deux d'un état d'activité de deux ordres de faisceaux musculaires antagonistes, on suppose implicitement que l'état de repos est *intermédiaire* à la dilatation et à la constriction extrêmes; mais cela n'est nullement démontré, et un seul ordre de faisceaux musculaires suffirait à expliquer tous les changements de la pupille, si le repos de l'iris était un des états extrêmes de constriction ou de dilatation.

(1) Ce travail est extrait de la notice publiée par notre ami à propos de sa candidature à la chaire de physiologie qu'il vient d'obtenir à Montpellier. B.-S.

Il faut écarter immédiatement l'idée que l'iris puisse être inactif dans l'état de constriction de la pupille, car le sphincter pupillaire existe constamment. Il y a, au contraire, de nombreuses raisons de croire que la dilatation de la pupille résulte uniquement du retour à l'état de repos des éléments contractiles de l'iris.

En effet :

1° L'iris des oiseaux montre les mêmes alternatives de contraction et de dilatation que l'iris des mammifères, et il est certain que l'on n'observe dans toute son étendue que des faisceaux musculaires striés, dont la disposition correspond exactement à celle des faisceaux lisses du sphincter pupillaire des mammifères.

2° Si la pupille n'est pas le plus souvent, sur le cadavre, à l'état de dilatation complète, c'est que l'action directe de la lumière (démontrée par *Brown-Séquard*), et cette contraction ultime qui, dans les muscles de la vie animale, produit la rigidité cadavérique, peuvent déterminer après la mort un resserrement de la pupille, qui persiste indéfiniment : mais dans l'état de résolution générale du système musculaire, que l'on observe immédiatement après la mort ou à la suite de l'inhalation prolongée du chloroforme, la pupille est largement dilatée.

3° L'extrême difficulté que présente la détermination de l'état de repos de l'iris pendant la vie, et même après la mort, m'a conduit à examiner l'état de cette membrane chez de jeunes mammifères (chats et lapins) dans les premiers jours qui suivent la naissance, alors que les paupières ne se sont pas encore ouvertes et que l'organe de la vision n'a pas encore ressenti l'excitation de la lumière. J'ai vu alors la pupille largement dilatée et l'iris sous la forme d'une bandelette étroite, ce qui ne dépendait pas d'un défaut de développement, car le courant d'un appareil d'induction déterminait immédiatement un resserrement de la pupille aussi prononcé que chez l'adulte.

II. — Observations relatives à l'action de la nicotine sur le cœur.

On a considéré la nicotine comme ayant au plus haut degré la propriété d'abolir rapidement l'irritabilité musculaire. L'action de ce poison sur le cœur présente une singularité remarquable en opposition avec l'opinion précédente.

Chez les grenouilles tuées par instillation d'une goutte de solution de nicotine dans l'œil ou sous la peau, les battements du cœur persistent encore longtemps après que toute trace d'excitabilité a disparu dans les muscles locomoteurs. Lorsque ces battements sont devenus plus faibles et plus rares, l'action directe de la nicotine sur le cœur les ranime instantanément; l'énergie des contractions musculaires est d'abord manifestement augmentée, puis ces contractions deviennent permanentes et les battements s'arrêtent, le ventricule restant dans un état de convulsion tonique qui efface complétement sa cavité.

Chez des oiseaux ou des mammifères tués par l'inhalation du chloroforme, les ventricules sont immobiles dans l'état de diastole; l'oreillette droite seule est encore le siége de quelques faibles trémulations.

Si alors on excite les ventricules par des piqûres ou un courant galvanique, la substance musculaire reste inerte ou ne montre que quelques contractions faibles et tout à fait locales. Dans ces conditions, le contact d'une goutte de solution de nicotine concentrée détermine des contractions générales spontanées, une réaction énergique aux excitations par des piqûres ou par le courant électrique, et enfin un état de contraction permanente.

III. — Mémoire sur le gubernaculum testis et la descente du testicule.

L'organe communément désigné sous le nom de *gubernaculum testis* se compose : 1° d'un cordon central constitué par des vaisseaux, des nerfs, du tissu cellulaire; 2° de faisceaux musculaires striés; 3° de faisceaux musculaires lisses; 4° d'un revêtement péritonéal.

Les faisceaux musculaires striés ne s'insèrent nullement au testicule comme on l'a avancé par erreur. On sait que plus tard ils constitueront le crémaster, et cela seul eût dû suffire pour faire reconnaître ce qu'il est très-facile de constater sur un embryon humain de cinq à six mois : c'est que, arrivés au voisinage de l'extrémité inférieure du testicule, au niveau de la queue de l'épididyme, à laquelle ils paraissent accolés, ces faisceaux décrivent des anses et redescendent vers l'anneau inguinal.

C'est à tort que l'on a contredit l'opinion de Hunter, qui considère le muscle gubernaculum (*crémaster*) comme une dé-

pendance des muscles larges de l'abdomen. L'exactitude de cette opinion est facile à vérifier chez les rongeurs dans les espèces chez lesquelles les migrations du testicule ont lieu à l'état adulte, à l'époque du rut. Chez le fœtus humain, on trouve aussi toutes les transitions entre les faisceaux propres du *transverse* et les anses de plus en plus allongées du muscle strié du gubernaculum. Celles-ci, d'ailleurs, ont en dehors, à l'arcade crurale, les mêmes origines que les fibres du transverse, et se terminent en dedans au pubis avec les faisceaux de ce muscle et ceux du petit oblique qui concourent à la formation du *fascia transversalis*. Le faisceau moyen que Curling, Robin (1), etc., ont attribué à tort au muscle du gubernaculum, ne contient que du tissu cellulaire et des vaisseaux. Les fibres musculaires lisses n'appartiennent pas davantage à ce faisceau moyen (2). Elles forment immédiatement sous le péritoine un revêtement au crémaster; seules elles adhèrent réellement au testicule et à l'épididyme : elles sont une dépendance de l'organe, dont j'ai fait connaître l'existence chez l'adulte, le *muscle propre du testicule et du cordon*.

La contraction du crémaster ne peut, chez l'embryon, amener le testicule que jusqu'à la partie moyenne du canal inguinal. C'est la contraction des parois musculaires de ce canal qui chasse le testicule au dehors; et ce n'est pas par une *contraction*, mais par une *rétraction* lente de ces faisceaux *fibreux* et non *musculaires*, que le cordon central (ligament du testicule) attire au fond des bourses le testicule déjà sorti de l'anneau inguinal.

La description du ligament rond chez la femme et les femelles des principaux mammifères, que j'ai donnée dans mon mémoire *sur les organes érectiles* (*Journal de la physiologie*, t. I, 1858, n° III, p. 489), montre la parfaite homologie de cet organe et du *gubernaculum testis*.

(1) V. Robin, *Mémoire sur le gubernaculum* (*Mémoires de la Société de biologie*, 1849).

(2) « Ce faisceau moyen contient quelques fibres-cellules... outre le tissu fibreux qui le compose principalement. » (Littré et Robin, *Dictionnaire de Nysten*, p. 1409, 2ᵉ édition).

PRINCIPES FONDAMENTAUX
DE
L'HISTOIRE DU SYSTÈME NERVEUX NUTRITIF

PAR LE DOCTEUR
SAMUEL, de Kœnigsberg (Prusse).

(Traduit de l'allemand.)

Dès une haute antiquité, la médecine pratique requérait l'admission d'une intervention nerveuse dans les phénomènes de nutrition de l'organisme. Maintes fois, aux différentes époques de l'histoire de notre science, on vit surgir cette pensée sous les formes les plus variées, et, de même que pour un grand nombre d'autres problèmes de l'économie, on eut surtout égard ici au trajet mystérieux que les nerfs vague et grand sympathique parcourent au sein de nos organes. Sur le terrain glissant des hypothèses, une théorie triompha de l'autre, jusqu'à ce qu'enfin la méthode expérimentale eût conduit à des faits réellement démontrables. Pas plus de dix ans ne se sont écoulés depuis les premiers essais tentés dans cette direction, et déjà nous voyons s'ouvrir devant nous un vaste champ d'investigations où les influences nerveuses apparaissent bien plus détaillées, bien plus multiples et puissantes que ne les avait jamais conçues l'hypothèse la plus hardie. Le moment, croyons-nous, est venu de coordonner ces résultats, de les séparer nettement les uns des autres, et d'indiquer aux observateurs les objets de leurs recherches les plus prochaines.

I. — NERFS VASCULAIRES.

Cordon cervical du grand sympathique.

Les premières tentatives sur le cordon cervical du grand sympathique sont dues à Dupuy et remontent à l'année 1816. Dupuy ayant successivement pratiqué sur quatre chevaux l'extirpation du ganglion supérieur, avec une portion du cordon lui-même, constata que cette opération était toujours suivie

d'une élévation de température et d'une production de sueur dans la région du front, de la nuque, des oreilles et à la partie antérieure de la face. Mais cet expérimentateur n'attacha pas d'autre valeur à ce résultat (1). En 1831, Pommer croyait encore qu'on pouvait faire la section du grand sympathique aux deux côtés du cou, entre le premier et le second ganglion cervical, sans qu'il en résultât aucun effet appréciable au bout de sept à huit semaines (2). C'est à Cl. Bernard que fut réservé l'immortel honneur de jeter les premiers fondements dans cette branche de nos connaissances (3). En 1849, ce savant fit les premières expériences suivies d'un plein succès sur le cordon cervical du grand sympathique, expériences qui prouvèrent que, indépendamment de l'action, connue depuis longtemps, que ce nerf exerce sur la pupille, il en avait une autre, non moins évidente, sur la température de la tête. Dilatation des artères de cette région, rougeur et augmentation de température des parties, tels furent les effets qui suivirent presque immédiatement la section de la portion cervicale de ce nerf. Brown-Séquard, le premier, fit la contre-partie de cette expérience en montrant que l'excitation galvanique de ce nerf, produisait des résultats complétement opposés à ceux de sa section, savoir : la diminution du calibre des artères, la pâleur des tissus et un abaissement dans leur degré de chaleur propre (4).

La *dilatation* artérielle qui succède à la section du grand sympathique devient évidente, pour le toucher, par la pulsation plus énergique des vaisseaux d'un plus grand calibre, et, pour la vue, par l'inspection des parties transparentes, telle que l'oreille du lapin, où l'on peut s'assurer que cette dilatation porte même sur les plus petites ramifications artérielles. Mais cet effet disparaît dès qu'on vient à exciter le bout périphérique du nerf. Parallèlement à cette preuve physiologique de l'influence des nerfs sur les artères, on peut placer la démonstration anatomique que nous ont donnée Henle et Kœlliker de l'existence de fibres musculaires de la vie organique dans la paroi de ces vaisseaux. Cet appareil musculaire croît

(1) *Journal de médecine*, t. XXXVII, p. 340.

(2) *Beitr. zur Nat.-Heilk.* 1831.

(3) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, t. III, 1851, p. 163; t. IV, 1852, p. 168. — *Comptes rendus de l'Acad. des sciences.* T. XXXIV, 1852. — *De l'influence du grand sympath. sur la calorif.*, 1853.

(4) *Philadelphia Medical Examiner*, August 1852, p. 480.

en raison inverse du calibre des artères; tandis que, dans la carotide, il ne s'élève pas à plus du dixième de la masse totale du vaisseau, il en forme déjà près du tiers dans l'artère digitale. Comme la force et la puissance du courant capillaire dépendent surtout de l'énergie avec laquelle se fait la circulation artérielle, il s'ensuit que la circulation périphérique des organes correspondants est soumise à l'influence de certains nerfs déterminés, qui, en dehors de tout trouble de l'action cardiaque ou de tout obstacle mécanique dans le cours du sang, peuvent provoquer par eux-mêmes et en vertu d'une action propre, soit une anémie, soit une ischémie ou une hypérémie locale.

La *rougeur* qui succède à l'expérience précitée ne diffère ni par son intensité, ni par sa teinte, de celle qui caractérise les inflammations aiguës, tandis qu'elle contraste d'une manière tranchée avec l'hyperémie dite veineuse. Cette rougeur est une conséquence nécessaire de l'extension passive des capillaires envahis par un courant artériel plus énergique, tandis que la pâleur que provoque la contre-expérience résulte de conditions diamétralement opposées.

Quant à l'*augmentation de température,* laquelle peut s'élever jusqu'à 4 et même 5 degrés dans les parties périphériques, et, malgré le rayonnement énergique dont celles-ci sont le siége, y persister pendant un temps assez long, elle est, de même que les phénomènes précédents, une conséquence presque immédiatement appréciable de la paralysie du sympathique. Mais il n'est pas bien sûr que la température s'élève dans les parties affectées au-dessus du degré normal du sang (température des inflammations locales), et bien moins encore qu'il y ait une élévation quelconque dans la température propre de ce liquide lui-même (température fébrile).

Pour expliquer cette production de chaleur, Cl. Bernard a eu recours à l'hypothèse d'une influence nerveuse directe; selon lui, il existerait, entre les nerfs cérébro-spinaux et les nerfs sympathiques, un antagonisme en vertu duquel l'élévation de température serait un des symptômes de la paralysie de ces derniers, par opposition au refroidissement qui survient dans les parties dont les nerfs cérébro-spinaux ont été divisés. Kussmaul et Tenner ont donné la preuve directe que ce phénomène est une conséquence obligée de la paralysie des vaisseaux

artériels, en se fondant sur les résultats suivants de leurs expériences :

« Après la ligature des deux artères sous-clavières et la compression d'une des carotides, la température de l'oreille correspondante s'abaissa immédiatement après la section du grand sympathique du même côté, tandis qu'elle s'éleva dans l'oreille opposée. L'échauffement et la congestion provoqués, dans cette expérience, par l'augmentation de la pression sanguine, ne diffèrent, par aucun de leurs caractères visibles ou thermométriques, des effets de même nature résultant de l'interruption de l'action nerveuse. Les résultats que l'on observait, après la ligature des sous-clavières et la compression d'une des carotides, restaient les mêmes, soit que l'on eût coupé préalablement le sympathique du même côté, soit que ce nerf fût laissé intact (1). »

La section du sympathique n'engendre donc pas une chaleur plus considérable que celle due à une accumulation plus abondante du sang dans une partie, et même, lorsqu'à cette accumulation se joint l'effet d'une pression plus énergique, il peut, dans le même temps, se produire dans l'oreille une température supérieure à celle qui résulte du simple afflux sanguin déterminé par la paralysie du sympathique. Dans une oreille peu riche en sang, le refroidissement se continue sans interruption, même après la résection de ce nerf. En empêchant l'accès du sang dans l'oreille, la température y tombait même plus rapidement lorsqu'on avait coupé préalablement le sympathique que lorsque ce nerf avait été respecté.

En réunissant les trois caractères qui viennent d'être analysés, savoir : la *dilatation* des vaisseaux, la *rougeur* et la *chaleur* des parties auxquelles ceux-ci se distribuent, nous voyons qu'on ne saurait méconnaître leur identité avec la collection de symptômes enregistrés jusqu'à ce jour dans la science sous la dénomination d'*hyperémie active* ou de *congestion artérielle*, par opposition à l'*hyperémie* dite *passive* ou *veineuse*, et nous ne devrons pas nous laisser égarer par ce fait qu'ils peuvent être provoqués par la *cessation* d'une action nerveuse ou une paralysie. Une congestion active conservera toujours ce caractère, lors même qu'elle est due à une paralysie du grand sympathique. Ses phénomènes essentiels, de même que ceux qui

(1) *Moleschott's Unters.*, t. III. 1857.

sont purement secondaires, restent entièrement identiques. C'est ainsi qu'une hyperesthésie légère et une augmentation de l'action musculaire se montrent comme conséquences de l'hyperémie active, et ces symptômes se ressemblent encore en ce qu'ils peuvent précéder l'inflammation et déterminer les formes aiguës de celle-ci, sans être nécessairement suivis de cet état pathologique. L'observation de Bernard, que la paralysie du grand sympathique ne détermine aucun trouble apparent dans la nutrition des organes, aucune augmentation notable dans les sécrétions, aucun catarrhe muqueux, a été confirmée par tous les observateurs dans ses points les plus essentiels. Cet expérimentateur assure seulement qu'il y a une prédisposition plus marquée à l'inflammation, et Snellen dit aussi avoir vu un grand nombre de fois cette expérience favoriser une inflammation provoquée artificiellement et hâter la résorption sanguine et la cicatrisation des plaies (1).

En ce qui regarde la *durée* des phénomènes produits, les observations de Bernard, d'accord avec celles de ses successeurs, ont conduit aux résultats suivants : dans les conditions normales de l'animal, la différence de température entre le côté malade et le côté sain ne tarde pas à disparaître après un temps assez court, mais elle peut persister pendant longtemps dans toute son intensité première, sous l'influence de mouvements énergiques, soit de tout le corps, soit seulement des parties affectées. Cette différence se prononce surtout d'une manière tranchée sous l'influence du froid et de pertes sanguines abondantes, dans l'agonie et généralement dans toutes les circonstances qui amènent un état de faiblesse considérable de l'animal opéré. Cette durée dépend encore surtout de la longueur de la portion nerveuse enlevée et du temps nécessaire à sa reconstitution ; mais jamais l'extirpation des ganglions n'est suivie d'un rétablissement complet et normal de l'état primitif.

Dans les expériences nombreuses de Snellen, il n'y avait jamais de différences relativement à l'intensité des effets produits, suivant qu'on avait réséqué ou non, avec une portion du cordon, le ganglion que porte celui-ci.

(1) *Arch. f. d. holl. Beitr.* I. (*Jahrb.* CI, 100.)

Nerfs vasculaires du cerveau.

Nous ne ferons que mentionner ici les données plus anciennes de Dupuy et de Bernard, puisque, en réalité, c'est Donders qui, par d'ingénieuses expériences, a mis le premier hors de doute l'action du grand sympathique sur les vaisseaux de la pie-mère. Remplaçant par un morceau de vitre le fragment osseux enlevé au crâne, Donders vit ces vaisseaux se dilater ou se contracter suivant qu'il avait coupé ou irrité la portion cervicale de ce nerf (1).

Par le rapprochement de ce résultat avec cette autre observation que Marshall Hall a fait entrer dans la science, mais qui n'a reçu un développement plus complet que de la part de Kussmaul et Tenner, à savoir que des contractions toniques et la perte de connaissance (2) étaient souvent la conséquence d'une interruption brusque de la nutrition du cerveau, ces deux derniers auteurs ont été conduits à établir cette thèse : *que certaines formes d'épilepsie avaient vraisemblablement pour cause un état de contraction de l'appareil musculaire des artères cérébrales.*

Nerfs vasculaires des organes thoraciques.

En raison des grandes difficultés qu'offrent les expériences dans cette région, il n'a pas été fait jusqu'ici de recherches satisfaisantes sur les nerfs vasculaires du cœur et du poumon. D'ailleurs on sait tout aussi peu aujourd'hui si c'est le nerf pneumo-gastrique, cette grande route de tant de fibres nerveuses primitives qui, passant dans des directions différentes, vont gagner les trois cavités du corps, si c'est ce tronc nerveux, disons-nous, qui fournit également les éléments vaso-moteurs du poumon, soit directement, soit à la faveur de ses connexions énigmatiques avec le cordon cervical du grand sympathique, ou bien si c'est par l'intermédiaire des filets thoraciques de ce dernier que ces éléments se transmettent depuis leur naissance dans la moelle jusqu'aux organes respiratoires. Il est possible qu'ils tirent leur origine de cette double source; mais, quant au

(1) *Nederland Lancet*, v. 521.

(2) M. Samuel se trompe ici; j'avais émis une opinion analogue et essayé de la démontrer avant Kussmaul et Tenner. V. le n° 1 de ce Journal, janvier 1858, p. 201 et suiv., et mon Traité de l'épilepsie : *Researches on Epilepsy*, Boston, 1857. B.-S.

système des artères bronchiques, celui-ci est probablement animé par des conducteurs nerveux ayant une autre provenance. En raison des anastomoses nombreuses qui s'établissent entre ces deux réseaux de capillaires d'une si extrême finesse, une congestion active survenant simultanément dans l'un et dans l'autre aurait les conséquences les plus redoutables pour l'organe tout entier, mais c'est là une complication qui, heureusement pour nous, n'arrive que rarement.

Depuis que Traube a prouvé que les altérations, autrefois si énigmatiques, qui surviennent dans les poumons après la section du nerf vague, étaient principalement le résultat d'une anesthésie de la glotte, on n'a pas encore publié d'expériences suivies où l'on se proposât de déterminer les troubles qui, en dehors de cet effet, se produisent dans les fonctions de circulation et de nutrition du poumon. A l'exception de quelques tentatives consistant à extirper le premier ganglion thoracique du grand sympathique, tentatives qui n'ont conduit à aucun résultat complet et satisfaisant, ce nerf est resté, dans tout son trajet à l'intérieur de la cavité thoracique, un véritable *noli me tangere.*

L'influence bien connue que le nerf vague exerce sur les mouvements cardiaques est attribuée par Brown-Séquard à ses rapports avec l'artère coronaire du cœur. Son excitation amènerait, d'après ce physiologiste, une anémie de l'appareil musculaire du cœur, et partant une diminution d'action, voire même un arrêt complet des mouvements de cet organe, tandis que, au contraire, sa paralysie, déterminant un afflux sanguin plus considérable vers le cœur, y produirait une excitation plus forte et finalement une puissance contractile plus énergique.

Panum (1) a confirmé le fait de la contraction des artères coronaires sous l'influence d'une irritation des pneumo-gastriques, et de leur dilatation à la suite d'une section des mêmes troncs nerveux; mais l'arrêt complet du cœur se manifestait toujours dans ses expériences avant que la diminution de calibre de ces artères eût atteint son minimum. Ce dernier phénomène semble donc plutôt un résultat passif de la pression sanguine, d'autant plus qu'on voit le cœur continuer à se contracter sans aucun changement dans son rhythme, même pendant une injection de suif dans les artères, ou pendant qu'on

(1) *Unters. u. e. Momente die Einfl. auf die Herzbew. haben.* (*Jahrb.* C. 148.)

remplit d'huile les capillaires et les veines, et ses contractions se maintenir quelque temps encore après cette injection. Bien plus, même dans l'état de vacuité absolue des artères coronaires, les différents compartiments du cœur continuent à se mouvoir un certain temps, le ventricule gauche, pendant plus d'une heure, le droit une heure et demie, l'oreillette droite environ sept heures.

Les vues de Brown-Séquard paraissent donc, en ce qui concerne les mouvements du cœur, réfutées par ces expériences, et, pour ce qui regarde la propriété des vagues d'agir comme nerfs vaso-moteurs des artères coronaires, elles sont aussi difficiles à ébranler qu'à démontrer d'une manière certaine.

Nerfs vasculaires des organes de la cavité abdominale.

Les données que nous possédons sur l'influence que le nerf vague exerce sur les vaisseaux de l'*estomac* n'offrent pas une grande uniformité. Bernard, examinant à travers une fistule stomacale la muqueuse gastrique d'un chien, vit la teinte rose pâle qu'elle présentait, quand l'estomac était vide d'aliments, passer au rouge foncé sous l'influence d'une irritation mécanique, et cette teinte elle-même faire place à une décoloration complète de la muqueuse après la section du grand sympathique dans la région du cou. Cette décoloration persistait alors même qu'on venait ensuite à irriter la membrane muqueuse. En expérimentant dans des conditions semblables, Panum vit cette membrane redevenir, 4, 6 ou 22 heures après l'opération, au moins aussi rouge qu'auparavant. Afin de se mettre à l'abri de la source d'erreurs qui résulte du trouble que la section du pneumo-gastrique dans la région cervicale détermine dans la circulation et la respiration, Pincus (1) fit cette section au-dessous du trou œsophagien, et constata une hyperémie intense de l'estomac et du duodénum, beaucoup plus prononcée chez le lapin que chez le chien et le chat. Mais malheureusement tous ces animaux moururent de péritonite après 36 heures au plus. Ces expériences, comme on le voit, laissent encore la question indécise; mais s'il se confirmait qu'il y eût une différence aussi marquée dans la teinte hyperémique de l'estomac, suivant que la division du nerf a été faite au cou ou dans

(1) Pincus, *Dissert. inaug.*, Breslau, 1856.

le trou œsophagien, force serait alors d'admettre que le pneumo-gastrique reçoit des filets sympathiques dans son trajet à travers la cavité thoracique.

Les recherches sur l'action qu'exerce le grand sympathique sur les vaisseaux du *canal intestinal* ont conduit à des résultats plus uniformes. J'ai observé que l'extirpation du plexus cœliaque amenait à sa suite une hyperémie tellement intense de la muqueuse de l'estomac et du canal intestinal que, chez le chien, cette membrane présentait dans toute son étendue une coloration d'un rouge pourpre foncé. Je me suis assuré en outre, par des expériences comparatives, que cette hyperémie ne dépendait nullement de la péritonite provoquée par l'opération (1). Je n'ai pas constaté d'augmentation notable dans la sécrétion intestinale, seul fait sur lequel je sois en désaccord avec Pincus qui, pour le reste, est arrivé aux mêmes conclusions que moi, et qui a étendu ses expériences aux autres plexus sympathiques. Les mêmes faits paraissent s'être aussi offerts à Budge.

L'hyperémie du foie fut observée par Haffter (2) après la section du grand nerf splanchnique; par moi, après l'extirpation du plexus cœliaque; par Frerichs (3), à la suite de la résection des nerfs splanchniques et de l'extirpation de la plus grande partie du même plexus. Tous ces nerfs paraissent donc fournir au foie ses éléments vaso-moteurs. Bernard a constaté, de son côté, que l'excitation électrique du bout central des pneumogastriques préalablement divisés produisait également l'hyperémie de l'organe hépatique, d'où résulterait, si cette observation se confirme, une action réflexe du nerf vague sur la moelle épinière.

Jaschkowitz (4) a démontré qu'après l'extirpation du plexus splénique la *rate* devenait le siége d'une sorte d'engorgement dû à une quantité surabondante de globules sanguins rouges et de granulations pigmentaires de toutes les formes; dans quelques cas la substance altérée de cette glande offrait une richesse inusitée de globules blancs qui, dans un cas, dépassa même de beaucoup celle des globules rouges.

(1) *Wien. Med. Wochenschr.*, 30. 1856.
(2) *Henle's u. P.'s Zeitsch. f. R. Path.* N. F. IV.
(3) *Klinik d. Leberkrankh.* Abschnitt : *Hyperämie.*
(4) *Virchow's Archiv.*, XI. p. 235.

Quant aux *reins*, on ne possède guère d'autres observations que celles déjà anciennes que J. Müller et Peipers firent sur le chien et le mouton. Ayant étreint dans une forte ligature tous les éléments qui se rendent à ces organes, y compris les nerfs, de manière à frapper ceux-ci de sphacèle, et enlevant ensuite cette ligature, afin de permettre à la circulation de se rétablir dans ces glandes, ces expérimentateurs constatèrent que la sécrétion urinaire y avait complétement cessé, même lorsque la ligature avait été maintenue sur l'un des côtés. Le ramollissement de la substance rénale était l'un des effets les plus remarquables de ces expériences. Afin de se mettre à l'abri des nombreuses causes d'erreurs qui entachent les expériences de Müller et Peipers, Pincus détruisit seulement les plexus rénaux; non-seulement il n'observa rien de semblable à ce qui avait été vu par ces deux derniers auteurs, mais il ne put même pas constater chez tous les animaux une influence identique des nerfs sur la sécrétion rénale. Mais toutes ces tentatives n'ont guère qu'une valeur isolée, et la question attend par conséquent encore sa solution définitive.

Nerfs vasculaires des autres parties du corps.

A l'égard des nerfs vaso-moteurs des *extrémités inférieures*, Pflüger (1) observa chez la grenouille l'influence du nerf ischiatique sur la dilatation et le resserrement des capillaires de la membrane natatoire, et Schiff, chez les mammifères, put poursuivre ces nerfs pendant une partie de leur trajet dans les nerfs cruraux. Le même, d'après les faits observés par lui dans les *extrémités antérieures*, essaya d'établir, comme thèse générale, l'existence d'éléments nerveux vasculaires, tant dans les nerfs cérébro-spinaux eux-mêmes que dans les ganglions du grand sympathique. C'est ainsi qu'il considère comme nerf vaso-moteur de l'*œil* le trijumeau plutôt que le grand sympathique; de l'*oreille*, en outre de celui-ci, le nerf auriculaire; du *cerveau*, des nerfs nombreux d'origine diverse. Bien plus, un même organe recevrait des nerfs dont le trajet n'aurait rien de fixe dans les différents animaux (2). Mais toutes ces assertions ont encore besoin de confirmation.

(1) *Med. Cent. Zeit.* 1855, p. 68; 1856, p. 32.
(2) *Unters. z. Physiol. des Nervensyst.* 1855.

Origine des nerfs vasculaires.

Budge et Waller placèrent, les premiers, l'origine de ces nerfs dans la moelle dorsale, et plus particulièrement, pour toute la région cervicale du grand sympathique, dans un espace compris entre la sixième vertèbre cervicale et la quatrième vertèbre thoracique; Schiff, pour ceux des extrémités postérieures, de la cinquième vertèbre thoracique jusqu'à la fin de la moelle. La preuve en est donnée par ce fait que la destruction de la moelle dans les régions indiquées est, pour ces parties, suivie des mêmes effets que la paralysie du grand sympathique. Pflüger place d'une manière plus précise encore l'origine des nerfs vaso-moteurs des membres postérieurs et du mésentère dans la partie *antérieure* de la moelle dorsale, donnée dont la généralisation n'a jusqu'ici rencontré aucune objection physiologique plausible.

Rapports des nerfs vasculaires avec les autres nerfs.

Les mêmes rapports qui, au point de vue des actions réflexes, existent entre les nerfs moteurs et les nerfs sensitifs, existent entre ceux-ci et les nerfs moteurs des vaisseaux.

Ces relations ont été examinées de plus près par Snellen. D'après cet auteur, une irritation de courte durée de l'extrémité centrale du nerf auriculaire provoque une forte contraction des artères de l'oreille pendant environ 9 secondes, contraction à laquelle succède une dilatation graduelle de ces mêmes artères qui, au bout de 20 secondes, atteint son maximum et s'accompagne d'un effet congestif et calorifique qui dépasse encore ce qu'on observe après la section du grand sympathique. Le pincement du bord de l'oreille avait le même résultat que l'irritation directe du nerf sensitif, à la condition, bien entendu, que celui-ci n'eût pas été divisé, auquel cas rien de semblable ne se manifestait. C'est évidemment par une action réfléchie du cerveau sur certains groupes de nerfs qu'il faut expliquer la rougeur ou la pâleur du visage sous l'influence des émotions morales. Les érections que provoquent les idées érotiques paraissent dues à la même cause. Quelques autres faits du même ordre seront mentionnés plus loin.

Considérations pathologiques et thérapeutiques.

Comme résultat essentiel et bien établi des faits précédents, nous sommes amenés à reconnaître que la cause de toute congestion active réside dans un état de paralysie temporaire ou durable des vaisseaux sanguins. Par conséquent, dès que nous ne pourrons pas trouver dans un obstacle purement mécanique, survenant en un point quelconque du cercle circulatoire, la cause qui détermine vers un autre point un afflux sanguin plus considérable, nous serons toujours en droit de songer, pour expliquer ces hyperémies locales, aux régulateurs normaux de la circulation périphérique, c'est-à-dire les nerfs vasculaires. Il n'est pas moins certain que des ischémies ou des anémies locales peuvent avoir leur raison d'être dans un état d'irritation de ces mêmes nerfs; mais comme l'action de ceux-ci s'épuise très-rapidement, il faudra une excitation de plus en plus forte pour que les effets produits se maintiennent à un même degré d'intensité.

Comme prototype d'une semblable congestion active, nous pouvons citer la rougeur et la pâleur du visage, en tant que, par leur rapide apparition ou disparition, elles se montrent comme conséquences d'une influence nerveuse. Mais d'après ce qui se passe ici, il ne faudrait pas conclure que, dans les autres points du corps, ce phénomène fût toujours aussi dépourvu de danger pour l'organe qui en est le siége. Il est tel viscère, entouré d'une membrane étroite et inextensible, dont la congestion pourrait avoir des conséquences toutes différentes; tels sont, par exemple, le cerveau, la moelle, le poumon, le foie, la rate, les reins, etc. Il suffit de se rappeler leur structure et leurs fonctions, pour juger de suite combien un même phénomène, si simple et si inoffensif ailleurs, peut avoir ici des conséquences graves, bien faites pour masquer cette identité d'origine. Malgré les objections nombreuses et variées que la pathologie et la thérapeutique tout à la fois élèvent contre l'hypothèse de Kussmaul et Tenner sur les convulsions épileptiformes, il n'en est pas moins vrai que la voie où ces auteurs sont entrés pour la solution des problèmes pathologiques est réellement la bonne, et celle dont on doit attendre le plus de fruits.

Dans ces circonstances, il est d'une haute signification pour la création d'une thérapeutique vraiment rationnelle et scien-

tifique, que nous sachions les nerfs vaso-moteurs soumis à un certain nombre d'agents dont l'action nous est bien connue. Le froid provoque leur contraction, tandis que la chaleur agit en les dilatant. Nous possédons de plus dans l'électricité le plus précieux de tous les moyens d'excitation appliqués au système nerveux en général. Mais ici, il ne saurait être question, comme pour les nerfs des glandes salivaires par exemple, d'une excitation prolongée pendant 3 ou 4 heures : les nerfs vasculaires n'obéissent pas longtemps à un même courant, et il faut, pour obtenir des résultats toujours identiques à eux-mêmes, des courants de plus en plus énergiques. Il est probable qu'une excitation brusque et très-intense produirait un effet paralysant ; cependant cela n'est pas encore parfaitement démontré.

Il est enfin, dans notre vieil arsenal thérapeutique si décrié, une série d'agents connus sous le nom d'astringents qui exercent sur les nerfs vasculaires une action excitante prouvée par un grand nombre de faits. Les substances de cette classe, tant minérales que végétales, sont principalement : le nitrate d'argent, l'acétate de plomb, le sulfate de cuivre, l'acétate de zinc, le tannin, le colombo, la cascarille, le seigle ergoté, etc. Appliquées sur les plaies ouvertes et les muqueuses, elles déterminent une contraction si visible des vaisseaux et une diminution si évidente des sécrétions, qu'il est difficile de ne pas admettre que ces effets ne soient produits à la faveur d'une excitation des nerfs vaso-moteurs. N'est-il pas permis d'espérer qu'on démontrera un jour l'action puissante de certains agents sur des circonscriptions nerveuses tout entières? Un vaste champ d'investigations, plein de promesses pour l'art de guérir en général, s'ouvre à ce point de vue aux recherches thérapeutiques exactes. Seulement, que l'on veuille bien mettre à contribution les observations des médecins au lieu de s'en débarrasser comme d'un fardeau inutile.

Nous terminerons ce paragraphe par les conclusions suivantes que l'on peut considérer dès à présent comme dûment établies :

1° La congestion active est par elle-même un état pathologique bien défini, qui peut être suivi d'inflammation, sans que celle-ci en soit une conséquence nécessaire ;

2° Cette congestion peut être produite dans différents organes d'une manière tout à fait isolée, par la paralysie des nerfs

correspondants à ces organes. L'excitation de ces mêmes nerfs amène, au contraire, une anémie locale;

3° Même après une durée plus ou moins prolongée, la congestion active ne donne jamais nécessairement lieu à des altérations dans la sécrétion ou la nutrition des tissus;

4° Il existe une série d'agents qui exercent une influence particulière ou excitante ou paralysante sur les nerfs des vaisseaux.

II. — DES NERFS DE SÉCRÉTION.

Depuis longtemps déjà, la pensée était venue à Magendie que les sécrétions pourraient bien dépendre des nerfs de sentiment et n'être qu'une manifestation particulière de l'activité de ceux-ci. Élargissant cette idée, Campbell et Marshall Hall en firent leur théorie d'un système nerveux excito-sécrétoire. Mais c'est Ludwig qui, en 1851, dans son célèbre et incomparable travail sur la sécrétion salivaire, a donné la première démonstration scientifique et rigoureuse de l'existence de nerfs de sécrétion.

Après avoir lié les artères carotides et vertébrales des deux côtés, enlevé le cerveau, mis à nu et ouvert le conduit de Sténon, et coupé le nerf trijumeau dans l'intérieur du crâne, Ludwig observa les résultats suivants (1) :

a. L'irritation du bout périphérique du trijumeau donnait lieu à quelques mouvements isolés de la mâchoire, et, au bout de 10 à 12 secondes, à une sécrétion abondante de liquide salivaire qui se continuait même après que l'excitation avait cessé;

b. L'excitation du bout périphérique du facial provoquait des mouvements très-prononcés du cuir chevelu et de la face, ainsi qu'une sécrétion salivaire considérable, la mâchoire restant complétement immobile. L'irritation de la racine du même nerf déterminait aussi cette sécrétion, mais sans aucune espèce de mouvement musculaire;

c. L'excitation du bout central du glosso-pharyngien donnait lieu à un écoulement de salive parotidienne, ce que l'excitation du même bout des nerfs vague et hypoglosse ne produisait jamais.

(1) *Henle's u. P.'s Zeitschrift f. d. R. P.* — N. F. I, 1851.

d. Aucune branche nerveuse séparée du cerveau et excitée, autre que la troisième branche du trijumeau et la corde du tympan, branche du facial, n'est capable d'agir sur la sécrétion parotidienne. L'excitation du bout central du glosso-pharyngien seul détermine la sécrétion salivaire;

e. La volonté possède, par l'entremise du trijumeau, un moyen d'agir directement sur cette sécrétion par l'influence simultanée que ce nerf exerce sur les mouvements masticateurs et l'écoulement de la salive. Elle ne paraît pas exercer le même effet sur le facial, attendu qu'on n'a jamais vu les mouvements des muscles animés par ce nerf s'accompagner de sécrétion salivaire.

Toutes les observations de Ludwig sont résumées par lui dans les propositions suivantes : 1° sans l'intervention du trijumeau et du facial, pour la parotide, et de la branche linguale du trijumeau pour la glande sous-maxillaire, la sécrétion salivaire ne saurait avoir lieu; 2° l'excitation de ces nerfs ne fait contracter ni les vésicules glandulaires, ni les canaux excréteurs de ces glandes; ces canaux étant fermés, la glande se remplit et s'agrandit pendant l'excitation ; lorsque, au contraire, ils sont ouverts, ils donnent lieu, pendant des heures entières, à un écoulement lent et non interrompu de liquide salivaire ; 3° la pression développée par cette sécrétion est plus considérable que celle du sang lui-même dans la glande ; et enfin, 4° l'irritation nerveuse ne détermine dans la circulation aucune modification pouvant être considérée comme une source spéciale de force mécanique.

En ce qui regarde l'influence des nerfs sur le mouvement de la lymphe et la sécrétion des glandes lymphatiques, Ludwig et Krause, s'étant assurés que la quantité de lymphe qui s'écoulait du canal thoracique d'un chien était la même, que les deux carotides fussent liées ou perméables, et non moindre après un jeûne de 24 heures qu'immédiatement ou quelques heures après le repas le plus copieux, virent cet écoulement s'accélérer aussitôt qu'ils venaient à galvaniser la branche linguale du trijumeau, soit dans son rameau périphérique, soit dans son trajet à la mâchoire inférieure. Cette augmentation de l'excrétion lymphatique se continuait aussi longtemps que durait l'excitation du nerf et dépassait de trois à quatre fois, dans le même temps, la quantité de lymphe qui s'écoulait normalement (1).

(1) *Henle's u. Pfeuff's. Zeitsch.*, VII.

A l'occasion de l'irritation sous-cutanée du ganglion de Gasser, j'ai constaté une augmentation considérable de la sécrétion lacrymale.

Eckhard, recherchant les nerfs qui se rendent à la glande mammaire, reconnut pour tels les rameaux glandulaires du nerf thoracique latéral, placés tout contre le bord axillaire du muscle grand pectoral, entre le quatrième et le sixième espace intercostal, et, en outre, un ou deux filets extrêmement fins, variables dans leur origine, qui accompagnent les plus gros vaisseaux. Eckhard, ayant divisé tous ces nerfs chez une chèvre, ne constata aucune modification dans la sécrétion lactée (1). Mais il manque encore l'expérience beaucoup plus importante qui consiste à exciter ces mêmes nerfs. Il n'y aurait rien de surprenant à ce qu'une sécrétion, qui est en train de se faire, et dont l'activité est entretenue par la succion ou l'action de traire, pût se passer d'une stimulation venant des organes nerveux centraux eux-mêmes. La section des troncs nerveux glandulaires ne détruit pas l'excitabilité des extrémités nerveuses périphériques pour toutes les causes d'irritation extérieures, aussi longtemps du moins que ces extrémités ne se sont pas encore atrophiées. Pouvons-nous, d'ailleurs, affirmer qu'il ne se trouve pas au milieu de la substance glandulaire de petits ganglions destinés à établir des rapports entre les nerfs de sensibilité et les nerfs de sécrétion? Leur existence n'a-t-elle pas été démontrée dans l'estomac et dans l'intestin? Évidemment, tant que l'on n'aura pas constaté que l'irritation directe de ces nerfs laisse la sécrétion de l'organe tout aussi indifférente que leur section, on ne sera pas fondé à nier une influence si souvent démontrée par les faits pathologiques.

L'influence des nerfs sur la sécrétion du *suc gastrique* a été fréquemment examinée, mais non encore constatée. Depuis longtemps déjà, on donnait, comme preuve de cette influence, ce fait que le suc gastrique n'est jamais sécrété qu'à la suite d'une excitation quelconque, tandis que la sécrétion du mucus se fait sans interruption. Mais en raison des difficultés qui accompagnent l'observation, il n'en a pas encore été donné jusqu'ici de démonstration directe. Frerichs a bien prétendu que les animaux auxquels on avait fait la section des vagues vomissaient

(1) *Beitraege z. Anat. u. Physiol.* 1855.

au bout de quelque temps les aliments qu'ils avaient absorbés; mais Ludwig a démontré que cet effet tenait à ce que la portion inférieure de l'œsophage était paralysée par cette section, et que de cette paralysie résultait un empêchement dans le passage des aliments dans l'estomac. Bernard, pratiquant sur des animaux des fistules gastriques artificielles, moyen d'observation inauguré par Blondlot, assure qu'après la section des vagues, une irritation mécanique de la muqueuse donnait lieu à la sécrétion d'une matière visqueuse et peu abondante, d'une réaction d'abord acide, puis neutre et bientôt alcaline. D'après Panum, cet effet serait loin d'être constant et ne se montrerait jamais d'une manière durable. Le même trouva que, trois heures après l'opération, aucun écoulement n'avait eu lieu par la fistule; même résultat négatif au bout de sept heures; au bout de dix heures, l'animal, ayant mangé un peu de viande de veau, avait rendu environ une demi-once de suc gastrique; le frottement de la muqueuse augmenta encore cette quantité et, à partir de ce moment, les choses restèrent en cet état. La section des nerfs pneumo-gastriques dans la région du cou est une opération des plus complexes. Sans compter que, chez le chien, cette section intéresse également le grand sympathique, elle amène en outre les troubles les plus considérables dans les fonctions du cœur et du poumon, troubles dont nous ne connaissons rien quant à l'influence réactionnelle qu'ils peuvent exercer sur la digestion stomacale.

Après la section des vagues à la hauteur du trou œsophagien, Pincus constata une réaction alcaline du suc gastrique et une impossibilité de digérer les substances albuminoïdes. Cependant, la mort rapide des animaux (après trente-six heures au plus tard), l'inflammation du péritoine, la contraction de l'estomac pendant l'opération, constituent autant d'objections graves contre les conclusions de ces expériences.

Nous venons de faire connaître brièvement les faits principaux tels qu'ils résultent des recherches nombreuses entreprises par des observateurs du plus grand mérite. A côté de ceux que nous venons de citer, nous pourrions encore nommer J. Müller, Hübbenet, Bidder et Schmidt, Longet, Kœlliker, Reid, Arnemann, Sédillot, etc., etc. Mais tant de travaux ingénieux n'ont eu qu'un résultat décourageant. Ces résultats n'eussent-ils pas été meilleurs si l'on avait eu recours ici à des expériences

de galvanisation des nerfs? C'est là une voie encore presque inexplorée et qui, seule peut-être, pourra conduire à une solution quelle qu'elle soit de la question.

La *sécrétion intestinale* a été trouvée augmentée par Hafter dans la partie supérieure de l'intestin grêle après la section des deux nerfs splanchniques, et par moi dans toute l'étendue de l'intestin, après la résection du plexus cœliaque; mais dans aucun cas elle n'a paru assez abondante pour pouvoir être comparée à une sécrétion diarrhéique.

La formation du *sucre dans le foie* et son passage dans les urines dépendent surtout, ainsi qu'il résulte des recherches de Cl. Bernard (1), d'une influence nerveuse. La piqûre du quatrième ventricule dans l'espace compris entre l'origine du nerf acoustique et celle du nerf pneumo-gastrique détermine, comme on sait, le diabète sucré; si la piqûre tombe un peu plus bas, l'urine est rendue en moins grande quantité; si elle tombe un peu plus haut, celle-ci devient albumineuse. Cet effet cesse au bout de quelque temps.

La résection du nerf vague dans la région du cou met fin, au bout de quelques jours, à la sécrétion sucrée. L'excitation de l'extrémité périphérique du rameau du pneumo-gastrique qui se rend au foie n'a aucune influence sur elle, tandis que l'excitation du bout central ou médullaire la provoque au plus haut degré. Lorsqu'on coupe le même nerf dans la cavité thoracique, entre le poumon et le diaphragme, la sécrétion sucrée n'en est pas troublée. La division de la moelle au-dessous des plexus brachiaux la fait au contraire cesser, et le sucre ne peut plus être retrouvé dans le foie. Après cette même division faite au-dessus de ces plexus, le sucre ne peut, il est vrai, se former immédiatement; mais au bout de peu d'heures, on peut en retirer une grande quantité du foie. De toutes ces expériences, Bernard tire la conclusion que le nerf vague ne sert qu'à transmettre l'excitation à la moelle, après l'avoir reçue lui-même du poumon; que c'est la moelle qui préside réellement à la sécrétion sucrée, et que le grand sympathique n'est que l'intermédiaire au moyen duquel cette moelle agit sur la glande hépatique. Schrader a prouvé que dans la piqûre du quatrième ventricule les racines du nerf vague n'étaient pas intéressées,

(1) *Leçons de Physiol. expérim.* 1854-1855.

et Becker, que la blessure d'autres portions cérébrales était également capable de produire le diabète. Moos, enfin, a vu qu'on pouvait obtenir le même résultat chez les grenouilles, en deux heures et demie, par l'irritation galvanique de la moelle épinière, pourvu que les vaisseaux hépatiques n'eussent pas été liés (1).

Quant à l'influence des nerfs sur la *sécrétion biliaire*, nous ne connaissons que cette seule expérience de Nuhn où la galvanisation énergique, continuée pendant assez longtemps, des veines hépatiques d'un chien, fut suivie d'une accumulation considérable de bile et de granulations graisseuses dans les canaux hépatiques des lobes correspondants aux veines excitées (2).

Dans la première partie de ce travail nous avons déjà parlé de l'influence des nerfs sur les *reins*. Quant à celle qu'ils exercent sur les testicules, le pancréas et les autres glandes en général, les expériences font complétement défaut.

Trajet et origine.

Les nerfs de sécrétion accompagnent dans leur trajet tant les nerfs de sentiment que ceux de mouvement (trijumeau, facial), ou même les ramifications du grand sympathique (plexus hépatique). Mais nous ignorons complétement où se trouvent situés les ganglions auxquels ces nerfs doivent leur origine ou s'ils naissent tous des ganglions du système nerveux central.

Rapports avec les autres nerfs.

Des phénomènes de réflexion ont lieu des nerfs sensitifs sur les nerfs sécrétoires, par exemple, du glosso-pharyngien sur la parotide. Une irritation des nerfs de réflexion donne lieu à une irritation des nerfs de sécrétion. Mais des rapports tout opposés existent entre ceux-ci et les nerfs du grand sympathique. S'il est vrai que l'excitation de la portion cervicale de ce dernier peut provoquer la sécrétion salivaire, cette sécrétion n'est jamais qu'insignifiante et de courte durée, et peut, d'ailleurs, s'expliquer par ce fait que c'est le grand sympathique qui est le foyer d'innervation des fibres musculaires des conduits

(1) *Arch. f. wissenschaftl. Heilk.*, IV. 1858.
(2) *Verhandl. d. Naturh.-med. Ver. z. Heidelberg.*, I, p. 24.

excréteurs de la glande. Cette circonstance donne une importance nouvelle à cette observation de Czermak, que l'excitation électrique du cordon cervical du sympathique amenait au bout de peu de temps une diminution remarquable dans la sécrétion de la glande sous-maxillaire d'un chien, et finissait même par l'arrêter complétement, quelle que fût la cause qui déterminât cette sécrétion (1). Eckhard croit que c'est la salive devenue plus visqueuse qui bouche les conduits excréteurs de la glande (2). Czermak lui-même n'a pas donné l'explication du fait intéressant qu'il a observé ; mais s'il était prouvé que l'interprétation d'Eckhard est erronée, il serait bien permis alors de chercher cette explication dans l'état d'anémie qui succède à l'irritation du grand sympathique.

Observations pathologiques et thérapeutiques.

L'influence que les impressions morales en général exercent sur les sécrétions glandulaires constitue un fait d'observation indubitable; mais rien n'est moins clair que les rapports qui s'établissent entre les impressions d'un certain ordre et les glandes dont l'action est mise en jeu par elles. La croyance vulgaire que l'anxiété agit sur les glandes sudoripares, la colère sur le foie, le chagrin sur les glandes lacrymales, la peur sur les reins, l'appétit sur les glandes salivaires, les idées voluptueuses sur la sécrétion spermatique, la frayeur et la colère sur la sécrétion lactée qu'elles altèrent ou interrompent, forme un ensemble presque inextricable de choses vraies et fausses, de déductions physiologiques et pathologiques, d'effets premiers et secondaires.

Dans les limites de la santé, l'augmentation temporaire de certaines sécrétions est loin d'être un fait rare. Mais lorsqu'un pareil trouble offre une durée plus ou moins prolongée, le plus souvent il se lie à un état pathologique de l'organe et beaucoup plus rarement à une affection essentielle du nerf qui préside à la sécrétion. Le plus ordinairement, c'est une hyperesthésie des nerfs sensitifs qui détermine l'activité anormale des nerfs de sécrétion qui se trouvent en relation avec eux.

Dans certaines névralgies faciales (maladie de Fothergill), la

(1) *Beitr. z. Kenntn. der Beihülfe. d. Nerv. z. Speichelsekr.* 1857.
(2) *Beitr. z. Anat. u. Phys.* 1855.

salivation et l'épiphora ne sont pas des phénomènes rares; ce dernier est même un symptôme constant de la névrose ciliaire. Dans ces cas et autres semblables, l'augmentation de l'activité fonctionnelle reconnaît sans doute pour cause une affection du faisceau nerveux tout entier; mais la recherche de cette cause présentera souvent une grande difficulté, soit qu'il s'agisse d'une hypersécrétion, comme dans le diabète, la galactorrhée, la spermatorrhée, etc., ou d'une abolition complète de la faculté sécrétoire, comme cela a lieu par exemple pour le testicule, dans certaines formes d'impuissance, et pour la glande mammaire, dans l'agalactie. Dans l'intérêt de la pathologie et peut-être bientôt aussi de la thérapeutique, ce diagnostic ne laisserait pas d'avoir une grande valeur.

Nous possédons en effet un assez grand nombre d'agents connus depuis longtemps pour activer ou pour entraver les diverses sécrétions. La chaleur et le froid n'ont ici qu'une influence secondaire; mais nous retrouvons encore dans l'électricité un agent modificateur précieux pour cet ordre de nerfs. L'action de ceux-ci ne s'épuise pas facilement, car ils peuvent être galvanisés avec succès pendant trois ou quatre heures sans discontinuer. Si la décharge du plus puissant de tous les courants électriques, si essentiellement apte à produire des paralysies périphériques de toute nature, c'est-à-dire la foudre, est également capable de provoquer des paralysies périphériques des nerfs sécrétoires, c'est ce que nous ne savons pas encore. Toujours est-il que cet effet n'a jamais été remarqué pour les sécrétions lacrymale et salivaire.

Parmi nos médicaments mêmes, nous possédons d'assez nombreux agents auxquels nous devons reconnaître une action particulière, soit pour augmenter, soit pour diminuer certaines sécrétions. L'influence trop bien constatée du mercure (et de la delphinine) sur la salivation peut être considérée comme un des faits les plus généraux et les mieux démontrés de toute l'anthropologie. L'action résolutive que ce métal encore, ainsi que l'iode, exercent sur les tumeurs lymphatiques ganglionnaires, ne peut-elle être attribuée, par analogie avec ce que Ludwig et Krause ont vu dans leurs expériences (voy. p. 586), à une excitation, par ces agents, des nerfs qui président à l'élaboration de la lymphé et au mouvement de ce fluide dans l'intérieur de ses canaux?

Rappelons seulement ici encore, d'une part, les cholagogues, les diurétiques, les diaphorétiques, etc.; de l'autre, l'opium, le camphre, le bromure de potassium, etc., et ne perdons pas l'espoir de recueillir encore plus d'un bon grain au milieu de l'ivraie.

III. DES NERFS DE NUTRITION.

« La nutrition doit être considérée, eu égard à sa cause première, comme entièrement indépendante de l'influence nerveuse; elle est le résultat d'une force inhérente à toutes les molécules animales vivantes, une action accomplie par les molécules plastiques primaires, c'est-à-dire par les cellules, et qui se manifeste dans les nerfs eux-mêmes. L'influence incontestable que ces derniers exercent sur les parties en voie de se nourrir, ressemble davantage au régulateur d'une horloge qui porte en elle-même les causes de sa marche. Des actions qui ont lieu dans le système nerveux peuvent accélérer, activer et affaiblir la marche de la nutrition. » Ainsi s'exprime J. Müller (1). On croyait autrefois avoir trouvé la démonstration de cette influence des nerfs sur la nutrition des tissus dans les inflammations qui ont été appelées névro-paralytiques. Mais les expériences d'Axmann sur la grenouille n'ont jamais été confirmées, et quant à la pneumonie qui succède à la section des nerfs vagues, Traube a démontré qu'elle était une conséquence traumatique de l'insensibilité dont la glotte était frappée par cette opération. Une explication analogue a été donnée par Snellen (2) pour l'ophthalmie qui se manifeste après la destruction du ganglion de Gasser, ophthalmie dont la cause et le mécanisme ont été si souvent discutés par Magendie, Eschricht, Schiff, Longet, Valentin, Budge, et que l'auteur hollandais considère également comme un effet traumatique de l'anesthésie du globe oculaire.

L'existence de nerfs de nutrition n'en est pas moins incontestable. Dans l'ancienne acception du mot, on peut déjà considérer comme tels, et les nerfs vaso-moteurs, et les nerfs de sécrétion. Une légère modification de nutrition a certainement lieu dans l'intérieur des glandes au moment où elles sécrètent

(1) Müller, *Physiol.* T. I, p. 289. 1845.

(2) *De vi nerv. in inflammat.* Utrecht. — *Arch. f. holl. Beitr.* B. I, et *Journal de Physiol.*, nº 1, p. 208. Janvier 1858.

et comme condition même de cette sécrétion; mais elle est toute physiologique et reste entièrement dans les latitudes de la santé. Une modification analogue se produit vraisemblablement aussi dans les parties où, par suite de la paralysie des vaisseaux, le sang se meut avec une pression plus énergique et abandonne une quantité plus grande de principes nutritifs. Mais l'observation a appris que ce phénomène lui-même ne constituait point une altération essentielle et vraiment pathologique de la nutrition normale. Tant que les cellules elles-mêmes, ainsi que leurs noyaux, ne sont pas mises en jeu, tant qu'aucune cause étrangère ne leur fait pas parcourir plus rapidement les différentes phases de leur évolution et ne détermine pas une altération dans leur développement, leur forme ou leur contenu, ces éléments ne paraissent pas essentiellement souffrir d'une simple augmentation du liquide nutritif. Une stimulation très-énergique ou longtemps prolongée semble nécessaire pour exciter en eux une activité capable de donner naissance à des productions nouvelles. A cet égard, un fait dont la portée ne doit pas nous échapper, est que cette stimulation peut non-seulement provenir de l'application directe d'une cause extérieure, mais encore d'une excitation nerveuse elle-même, par laquelle cellules et tissus sont disposés à des formations d'un ordre nouveau.

Les preuves à l'appui de cette assertion ont été données par nous dans deux mémoires dont nous nous contenterons de faire ressortir les conclusions principales. Dans l'un de ces mémoires (1), nous avons établi que la stimulation galvanique de la partie postérieure de la moelle épinière d'une grenouille provoquait une stase sanguine dans le mésentère et dans la membrane natatoire de l'animal. Or, cette stase, qui résultait aussi d'une excitation mécanique de la moelle, ne peut être attribuée à une contraction musculaire, puisque la strychnine n'engendre jamais rien de semblable; elle n'était pas due non plus à une contraction artérielle, puisque seule celle-ci n'est jamais suivie de cet effet; il faut donc en conclure qu'en outre des conducteurs nerveux qui en tirent leur origine, cette partie de la moelle donne aussi naissance à des nerfs, dont la mission

(1) Samuel, Ueber d. Einfl. der Nerv. a. d. Entzündungsprocess. *Königsb. med. Jahrb.* I. 1. 1858.

spéciale est de régulariser les phénomènes de nutrition dans la profondeur des tissus.

Le résultat du second mémoire (1) est que la stimulation galvanique du ganglion de Gasser chez le lapin, non-seulement conserve intacte la sensibilité de la face, mais rend celle-ci plus exquise, et développe un état inflammatoire de la conjonctive et de la cornée qui dure plusieurs jours et se dissipe de lui-même.

Ces expériences nous donnent donc la démonstration directe de la possibilité de provoquer, à l'aide d'une stimulation nerveuse, les symptômes qui constituent l'état inflammatoire aigu, et, par conséquent, de l'existence de nerfs présidant spécialement à la nutrition, en d'autres termes de nerfs nutritifs. Cette existence une fois admise, nous savons que ces fibres nerveuses suivent, dans leur trajet, les nerfs cérébro-spinaux; mais il reste encore indécis si elles accompagnent également les filets du sympathique. Quant à leur origine, d'après ce que nous avions vu chez la grenouille, nous avions cru pouvoir conclure qu'elles naissaient probablement de ganglions spinaux; nous avions également été disposé à admettre une origine ganglionnaire extra-cérébrale, pour les fibres nerveuses nutritives de l'œil. Mais aujourd'hui encore, ces conclusions ne reposent que sur un nombre très-peu considérable de faits.

Les phénomènes inflammatoires dont nous venons de parler, résultent d'une stimulation forte et longtemps continuée de ces nerfs. Nous n'avons pas besoin d'insister ici sur l'opinion où nous sommes que des degrés différents dans la durée et l'intensité de l'excitation puissent produire des phénomènes qui n'ont plus rien de comparable avec le type de l'inflammation aiguë. C'est dans les formes diverses de cette excitation qu'il faut presque sûrement chercher la raison des autres troubles non moins importants qui surviennent dans la nutrition des organes. Mais autant il est aisé de faire des conjectures à cet égard, autant il l'est peu de leur donner une démonstration directe, et la voie la plus difficile est en même temps la seule qui conduise à un résultat certain.

Ces nerfs suivant dans leur trajet les nerfs de sentiment, il est difficile d'étudier d'une manière isolée les effets de leur

(1) Samuel, Entzünd. durch Nervenreiz. *Ibid.* 3. 1859.

paralysie. Nous ne savons donc rien des phénomènes qui se montrent après une très-longue paralysie des nerfs de nutrition, et dans les expériences où l'on se proposerait spécialement cet examen, il ne faudrait négliger aucune des règles de précaution qui peuvent conduire à des résultats aussi tranchés que possible.

Les rapports entre les nerfs de cet ordre et les autres conducteurs nerveux ne sont pas moins difficiles à établir. C'est ainsi que l'hyperémie consécutive à l'irritation du ganglion de Gasser pourrait tout aussi bien trouver son explication dans une paralysie (résultant d'une excitation trop forte) des nerfs vaso-moteurs du ganglion, que dans la circonstance d'une hyperémie se montrant comme effet secondaire d'une altération de nutrition. Il serait moins aisé encore d'établir une relation entre les nerfs vasculaires et les nerfs de sentiment, parce qu'on n'est jamais sûr qu'en excitant ceux-ci, on n'excite pas en même temps des fibres nutritives ou les derniers prolongements que celles-ci envoient dans le parenchyme des organes.

Enfin, quant aux agents capables d'exercer une influence irritante sur ces nerfs, ils ne sont pas peu nombreux, tant dans la nature organique que dans la nature inorganique. L'électricité, les métaux et les métalloïdes, les substances âcres ou acides nous sont en partie connus pour tels, et il en est peut-être un plus grand nombre d'autres, dont l'action nous est totalement inconnue et qu'il est de notre tâche de découvrir. Pour ceux des agents qui exercent une influence paralysante sur ces mêmes nerfs, nous ne savons malheureusement que fort peu de chose. A cet égard notre arsenal traditionnel lui-même se montre d'une extrême pauvreté.

En terminant, je dirai qu'un vaste champ de recherches s'étend devant nous, et promet à ses explorateurs un riche butin dont la pathologie, ainsi que la physiologie et la thérapeutique elle-même tireraient un large profit. Si cette étude pouvait aplanir la voie aux explorateurs et leur inspirer une ardeur nouvelle pour l'édification de cette œuvre, notre but serait pleinement atteint.

II.

EXTRAITS DE PUBLICATIONS PÉRIODIQUES.

Conditions subjectives qui modifient la sensation du froid.

PAR M. CH. MARTINS.

(Extrait d'un mémoire intitulé : *Du froid thermométrique et de ses relations avec le froid physiologique*, in Mémoires de l'Acad. des sciences de Montpellier. 1859.)

DES CAUSES GÉNÉRALES.

Dans les paragraphes précédents, nous avons analysé les conditions météorologiques qui déterminent la sensation du froid sur la peau, ou, en d'autres termes, les conditions objectives de cette sensation. Il nous reste à analyser les causes dépendantes des conditions physiologiques de l'individu, de sa race, de sa constitution, de l'état de ses fonctions digestives ou respiratoires, en un mot les causes subjectives de la sensation du froid.

Il est des populations moins sensibles au froid les unes que les autres, et, chose singulière, ce sont les populations méridionales. Dans le Nord, on est frappé de voir les épaisses fourrures dont se couvrent les Russes, les Suédois, les Norvégiens, par des températures où, en France, on se contente d'un simple surtout. Je n'oublierai jamais la chaleur étouffante qui régnait dans les chambres des paysans finlandais, le long du fleuve Muonio, en septembre 1839; elle s'élevait en général à 20° et 25° centigrades, et, non contents de cette température, ces paysans couchaient autour du poêle; quant à Auguste Bravais et moi, nous préférions dormir dans la grange, où le thermomètre oscillait autour de zéro pendant la nuit. Quand ils sortaient, ces mêmes hommes étaient couverts de vêtements très-chauds. Depuis que j'habite Montpellier, je suis surpris de voir combien les gens du peuple sont indifférents au froid. Les portes, les fenêtres restent ouvertes avec les températures voisines de zéro; ils sont peu vêtus, et les maisons semblent avoir été construites dans le seul but de préserver leurs habitants de la chaleur; or, en hiver, les nuits sont sereines et froides, le thermomètre descend plus souvent au-dessous de zéro qu'à Paris, et cependant rien n'est disposé en prévision du froid. Aussi les Russes, les Suédois et les Polonais qui viennent passer l'hiver à Montpellier se plaignent-ils de grelotter dans les appartements, tandis qu'en plein air, par un beau soleil, ils peuvent se croire au printemps et quelquefois même en été; mais les maisons, refroidies dans la nuit par le rayonnement, ne se réchauffent pas suffisamment pendant le jour, quand elles ne sont pas situées en plein midi. J'ai fait les mêmes remarques

à Constantinople; il y neige tous les hivers, et néanmoins les Orientaux, qui recherchent avec tant de sensualité la fraîcheur en été, semblent indifférents aux rigueurs de l'hiver. Les Arabes de l'Algérie bivouaquent en plein air, couverts de leurs bournous, et ce furent les Turcos qui supportèrent le mieux les deux rudes hivers du siége de Sébastopol.

Il faut s'avancer jusque dans le nord de la France pour trouver des aménagements convenables contre le froid. Paris est à peu près sur la limite des deux régions et participe de l'une et de l'autre. Plusieurs faits confirment ce que j'avance sur la moindre impressionnabilité des habitants de l'Europe Méridionale. Dans la fatale campagne de Russie, on a constaté avec étonnement que les régiments italiens résistaient mieux que les allemands, et l'on sait maintenant que le froid a fait des ravages immenses dans l'armée russe. Mon ancien collègue des hôpitaux de Paris, le docteur Rufz, qui a pratiqué vingt-cinq ans la médecine à la Martinique, étant revenu habiter Paris, m'a assuré avoir été peu sensible au froid le premier hiver, davantage le second, et encore plus le troisième; d'autres colons m'ont confirmé ce fait. Il semblerait que la provision de chaleur faite pendant de longues années ne s'épuise que lentement; de même que l'individu qui sort d'un appartement chauffé sent beaucoup moins le froid extérieur que celui qui est resté dans une chambre dont la température est peu différente de celle du dehors. La résistance au froid varie également d'un individu à l'autre, sans que l'apparence extérieure, le tempérament, la constitution, rendent toujours compte de cette réaction. Le célèbre navigateur des mers polaires sir John Ross me racontait à Stockholm, qu'avant de partir pour ses expéditions, il éprouvait la résistance au froid des matelots, en leur faisant poser un pied nu sur la glace; ceux qui ne tremblaient ni ne pâlissaient, étaient choisis par lui, les autres refusés.

Il me reste à examiner quelques conditions physiologiques de la résistance au froid. Chacun sait que l'exercice est un des plus puissants moyens de calorification. La température, après la marche, s'élève dans toutes les parties du corps, de manière à devenir sensible au thermomètre. On trouvera dans le livre sur la chaleur animale de M. Gavarret (p. 373), les expériences faites à ce sujet par Davy, Becquerel, Spallanzani et Prout. Ce réchauffement est dû à l'accélération de la respiration et à la combustion plus active du carbone. L'influence de l'âge reconnaît la même cause. Si le vieillard se refroidit plus vite que le jeune homme, c'est que sa respiration est moins fréquente et sa combustion pulmonaire moindre, comme MM. Andral et Gavarret l'ont parfaitement démontré. On conçoit aussi très-bien que la chaleur soit moindre dans le sommeil que dans l'état de veille. M. Chossat l'a prouvé en expérimentant sur des pigeons (1). L'influence de l'alimentation a été également démontrée pour la quantité de matière nutritive, par Hunter, Chossat et moi-même (2); pour la nature des matières alimentaires, par MM. Regnault, Boussingault et Marchand. M. Gavarret a si bien analysé ces travaux dans son ouvrage (p. 237), que je crois inutile d'insister sur ce sujet. Je me bornerai à quelques observations que j'ai pu faire sur moi-

(1) *Mémoires des savants étrangers*, 1843.
(2) *Mémoire sur la température des palmipèdes* (*Journal de Physiologie*, 1858, p. 15).

même et sur d'autres, quant à l'influence de l'alimentation dans les pays froids. Une alimentation insuffisante est une des plus mauvaises conditions pour braver le froid, et ceux qui succombent à son influence sont ordinairement à jeun ou mal nourris. Tous les hivers, on entend parler de mendiants, de vagabonds morts de froid. Je suis convaincu que, dans les mêmes circonstances, un homme bien nourri n'eût pas succombé. C'est surtout le manque d'aliments riches en carbone, tels que la graisse, l'huile et l'alcool, qui prédispose aux impressions du froid. Le vin et la graisse sont des aliments essentiellement calorificateurs. On l'éprouve par soi-même dans les régions boréales. Les Esquimaux avalent des quantités d'huile et de graisse étonnantes, et rien ne prépare aussi bien qu'un repas de viande arrosé de vin généreux à réagir contre le froid. Je respecte profondément les nobles intentions qui ont dicté les prescriptions sévères et absolues des Sociétés de tempérance, je me joins à elles pour repousser l'usage des liqueurs fortes; mais vouloir priver de vin des hommes exposés au froid *humide* est un contresens hygiénique. M. Ed. Désor a éprouvé par lui-même combien le froid *sec* des États-Unis et du Canada était tonique et excitant. On peut le supporter sans que l'estomac soit réchauffé par le vin; le thé suffit. Il n'en est pas de même du froid humide de la Norvége, de la Laponie, de l'Islande et du Spitzberg, qu'on ne saurait braver longtemps qu'à l'aide de vins généreux. La passion des Lapons pour les boissons alcooliques n'est que l'expression exagérée d'un besoin réel.

CAUSES PHYSIOLOGIQUES DE FROID SPÉCIALES AUX HAUTES MONTAGNES.

L'homme placé sur une haute montagne est soumis à toutes les causes de froid thermométrique que nous avons signalées : 1° le faible échauffement de l'air raréfié, soit directement par le soleil, ou indirectement par le sol ; 2° le rayonnement nocturne si intense, qui abaisse fortement la température de l'un et de l'autre ; 3° la dilatation de l'air qui s'élève de la plaine le long des flancs de la montagne ; 4° l'évaporation active du sol. A ces causes de froid thermométrique vient s'ajouter la plus forte de toutes celles qui déterminent la sensation physiologique du froid, l'agitation de l'air.

Si l'air est rarement immobile dans la plaine, on peut dire qu'il ne l'est presque jamais sur les sommets isolés des montagnes. Pendant les jours les plus calmes de la plaine, il règne un vent fort sur les sommets. Ainsi, à Chamounix, par les belles journées d'été, lorsque pas une feuille ne remue dans la vallée, on voit la neige emportée par le vent de Nord-Est au sommet du Mont-Blanc ; on dit alors qu'il *fume sa pipe*, et c'est un signe de beau temps.

Qu'on me permette de rappeler à ce sujet un souvenir auquel se rattache celui de deux amis, MM. Bravais et Lepileur. Le 29 septembre 1844, nous montions du grand plateau vers le sommet du Mont-Blanc (1), dans un couloir de neige où nous étions abrités complétement du vent du N.-O.,

(1) Voyez ce récit dans le journal l'*Illustration* du 5 octobre 1844, et une Étude sur les effets physiologiques éprouvés par nous, dans la *Revue médicale*, nouvelle série, tome II, pages 55 et 196 ; 1845.

qui soufflait par rafales. Nous n'éprouvions aucune sensation de froid, mais seulement l'essoufflement et la lassitude dus à la raréfaction de l'air, car nous étions dans une région comprise entre 4000 et 4800 mètres. Arrivés au-dessus des *Rochers rouges*, à environ 4600 mètres, nous fûmes brusquement exposés à une rafale de N.-O. La caravane éprouva une sensation de froid tellement vive et subite, qu'il nous semblait que le vent avait emporté tous nos vêtements, et cependant il n'avait emporté que quelques chapeaux. Heureusement ce vent se calma lorsque nous atteignîmes le sommet du Mont-Blanc, sans quoi nous eussions eu de la peine à faire nos expériences, car la température de l'air était de — 8°,0 à l'ombre et de — 6°,3 au soleil, et la neige sur laquelle nous marchions marquait — 8°,0 à sa surface et — 14°,0 à deux décimètres de profondeur. Ces basses températures de la neige sur laquelle on marche, à des hauteurs supérieures à 3000 mètres, sont une cause puissante de refroidissement. Sur le nevé, où les pieds n'enfoncent pas, la sensation de froid est supportable. Il n'en est pas de même quand on enfonce dans la neige fine et poussiéreuse dont nous avons parlé pag. 32. Ainsi, au grand plateau du Mont-Blanc, à 3930 mètres au-dessus de la mer, sa température à 2 décimètres n'était jamais au-dessus de — 8°,2, et, dans la nuit, elle descendait au-dessous de — 10°. On conçoit combien les pieds doivent se refroidir, lorsque l'on monte ainsi lentement, enfonçant à chaque pas dans une neige dont la température est aussi basse. Les orteils sont comprimés par le cuir gelé des souliers, et l'on ressent une sensation de froid qui est une véritable souffrance. La congélation des orteils arrive quelquefois : c'est le danger le plus sérieux des ascensions sur les hautes montagnes. M. de Tilly eut plusieurs orteils gelés dans son ascension au Mont-Blanc, le 9 octobre 1834. Il ne faut souvent pas longtemps pour amener les premiers symptômes : ainsi, le 30 août 1844 au soir, je montai avec Auguste Bravais sur le dôme du Goûté ; nous étions à 120 mètres au-dessus du grand plateau de neige où notre tente était dressée, ou à 4050 mètres au-dessus du niveau de la mer. Nous y restâmes de cinq heures et demie à sept heures trois quarts. Bravais étudiait à l'aide du théodolithe les phénomènes crépusculaires ; j'écrivais sous sa dictée, mais en ayant soin de trépigner pour empêcher mes pieds de se refroidir complétement. La température de l'air varia de — 4°,8 à — 6°,3 ; celle de la neige était de — 9°,0. Bravais ne sentait plus ses orteils ; ils étaient froids et blancs comme la cire. Nous y fîmes revenir la circulation et la chaleur en les frottant avec de la neige, puis avec de la laine. On sait que de nombreux cas de congélation des extrémités ont eu lieu devant Sébastopol, pendant les deux hivers que les armées alliées passèrent devant cette nouvelle Troie. Ils ne sont pas rares en Afrique, lorsque des corps de troupes traversent des plateaux ou des cols de montagnes couverts de neige. Dans ces cas, la neige fondante est encore plus dangereuse que la neige pulvérulente. En effet, en passant de l'état solide à l'état liquide, la neige, comme on le sait, absorbe la chaleur de tous les corps en contact avec elle ; cette chaleur de fusion devient latente, et il en résulte un refroidissement continu des pieds du fantassin. La neige fondante a tous les inconvénients du froid humide, elle est bonne conductrice de la chaleur, tandis que la neige pulvérulente ne l'est pas ; elle pénètre les chaussures les plus imperméables, et

produit tous les fâcheux effets de l'application du froid humide sur les extrémités inférieures. La boue des grandes villes du Nord reproduit en petit ces effets, sauf qu'elle n'agit que par sa température, sa conductibilité et son humidité propre, tandis que la neige en fusion opère une soustraction incessante et inévitable de calorique aux corps en contact avec elle.

Nous avons vu (pag. 35) que les alternatives de sécheresse et d'humidité étaient beaucoup plus fortes sur les montagnes que dans la plaine. Les sensations qu'on éprouve au milieu d'un nuage sont celles du froid humide résultant de l'impression d'un air saturé d'eau sur la peau et de la meilleure conductibilité de cet air pour la chaleur; de là un froid physiologique très-notable. Dans le cas de grande sécheresse, la transpiration s'évapore rapidement, d'où perception de froid. Si la sécheresse est extrême, la peau se fendille, les lèvres se gercent et de légers érythèmes se produisent sur le visage, qui devient le siége d'une desquamation consécutive.

Parlons actuellement des causes physiologiques de froid, spéciales aux hautes montagnes.

L'acte de monter ou de descendre, beaucoup plus fatigant que la marche sur un plan horizontal, amène plus vite l'essoufflement et par suite la nécessité de s'arrêter. Un homme qui voudra s'échauffer par la locomotion, n'aura pas l'idée de grimper sur une montagne; il préférera une route bien unie de la plaine, afin de marcher vite et longtemps. Ces arrêts, déjà fréquents dans les basses montagnes, le deviennent encore bien plus si l'on s'élève à de grandes hauteurs. Tout le monde sait, en effet, qu'à des élévations qui varient suivant les individus, de 2 000 à 4 000 mètres, on commence à éprouver des sensations pénibles, savoir : une anhélation extrême accompagnée de céphalalgie, d'envie de dormir, de nausées et d'une grande lassitude (1). C'est le phénomène appelé *mal de montagne*, résultat complexe de la fatigue, de la diminution brusque de pression, mais surtout de la raréfaction de l'air. En effet, les physiologistes admettent que l'homme introduit moyennement un demi-litre d'air dans ses poumons dans une inspiration ordinaire; l'oxygène de ce demi-litre d'air se combine avec le sang. Au bord de la mer, sous la pression de 760^{mm} de mercure, un demi-litre d'air pèse 0^{gr},65, et contient en poids ^{gr},16 d'oxygène; sous une pression moindre, celle de 475^{mm}, par exemple, à laquelle nous avons été soumis pendant trois jours au grand plateau, le *volume* d'air inspiré est toujours le même; mais son poids ne l'est plus, car il se réduit à 0^{gr},40, et celui de l'oxygène que contient ce demi-litre d'air n'est plus que de 0^{gr},10, et au sommet du Mont-Blanc, sous la pression de 420^{mm}, de 0^{gr},09. L'oxygénation du sang, et par suite la calorification sont donc moindres qu'au bord de la mer, par ce fait seul que la quantité d'oxygène introduite dans le poumon est beaucoup plus petite. La respiration est moins parfaite, exactement comme dans un air vicié où la proportion d'oxygène serait plus faible que dans l'air normal. Cette cause, toute physique, avait déjà été indiquée par Hallé (2),

(1) Voyez sur ce sujet Lepileur; « Sur les phénomènes physiologiques qu'on éprouve en s'élevant à une certaine hauteur dans les Alpes (*Revue médicale*, 2e série, tome II », pages 55 et 341; 1845), et Mayer-Ahrens; *Die Bergkrankheit*, 1856.

(2) *Dictionnaire des sciences médicales*, art. AIR, tome I, page 248.

Lombard (1), et Pravaz fils (2). Je lui attribue comme eux les symptômes d'anhélation qu'on observe dans les ascensions brusques sur de hautes montagnes. Plus les fonctions respiratoires sont actives, moins les individus sont impressionnés, et plus ils peuvent s'élever haut sans éprouver de malaise. Chez tous ceux dont le cœur ou le poumon fonctionnent incomplétement, l'anhélation commence à de petites hauteurs. Les personnes affectées de maladies organiques du cœur, d'asthme ou de tubercules pulmonaires sont déjà essoufflées en traversant le Saint-Bernard (2495^m), et même le Simplon (2005^m). Vainement objecterait-on que sur les hautes montagnes le nombre des inspirations supplée à la moindre proportion d'oxygène du volume d'air inspiré. Quiconque a par lui-même éprouvé les inspirations courtes, précipitées, sans ampliation convenable du thorax, qui accompagnent l'essoufflement pendant ou immédiatement après une ascension, a conservé le sentiment que ces inspirations hâtives ne sauraient avoir l'effet calorifique des inspirations régulières. Aussi l'anhélation cesse-t-elle du moment qu'on s'arrête, et une respiration régulière, mais plus fréquente que dans la plaine, supplée en partie à la moindre quantité d'oxygène : je dis en partie, car pour y suppléer totalement il faudrait qu'au grand plateau, par exemple, le nombre des inspirations fût à celui de la plaine comme 8 est à 5, c'est-à-dire proportionnel aux quantités d'oxygène inspirées. Or, cela n'est pas : l'accélération, dans l'état de repos, n'atteint certainement pas un tiers en sus. La moindre oxygénation du sang n'est donc pas compensée par la fréquence des inspirations, et devient une cause physiologique de froid spéciale aux hautes régions, et probablement la principale de toutes celles qui amènent les symptômes connus sous le nom de *mal de montagne*.

Comment la mort arrive-t-elle par le froid?

J'ai assez souvent essuyé le mauvais temps sur les glaciers et les champs de neiges éternelles des Alpes et du Spitzberg : j'ai lu et entendu assez de récits de ces morts tragiques pour pouvoir m'en faire une idée. Imaginez un voyageur isolé, ou une petite caravane voulant traverser l'un des cols couverts des neiges éternelles qui conduisent du Valais en Piémont ou de France en Espagne. Nous sommes en hiver ou au commencement du printemps ou à la fin de l'automne; le trajet est long, le temps incertain; les voyageurs ne sont pas parfaitement familiarisés avec le pays; ils partent : le ciel se couvre de nuages qui, s'abaissant peu à peu, les enveloppent dans une brume épaisse : ils marchent dans la neige, suivant la trace des pas des voyageurs qui les ont précédés; mais bientôt d'autres traces croisent celles sur lesquelles ils se guident, ou bien une neige récente a effacé toute empreinte. Ils s'arrêtent, hésitent, reviennent sur leurs pas, se dirigent tantôt à droite, tantôt à gauche, s'orientent d'après un sommet qu'ils entrevoient à travers le brouillard. Cependant la neige commence à tomber, non pas floconneuse comme dans la plaine, mais granuleuse, sèche, semblable au grésil; chassée par le vent, elle pénètre jusqu'à la peau, à travers les vê-

(1) *Les climats des montagnes*, page 45; 1858.

(2) *Des effets physiologiques et des applications thérapeutiques de l'air comprimé*, page 10; 1859.

tements les mieux fermés; fouettant incessamment le visage, elle produit un étourdissement permanent qui dégénère bientôt en vertige. Alors le pauvre voyageur, transi, égaré, harassé, ne voyant pas à deux pas devant lui, est pris d'un besoin de dormir irrésistible; il sait que ce sommeil c'est la mort; mais, perdu, désespéré, il cherche en tâtonnant quelque rocher, et, s'abandonnant pour ainsi dire lui-même, il se couche pour ne plus se relever. Son pouls se ralentit peu à peu, comme dans la léthargie, et il meurt de froid, comme l'on meurt d'inanition. L'énergie morale est dans ces moments l'unique moyen de salut : il faut à tout prix combattre le sommeil, marcher, trépigner et lutter contre le froid par l'exercice musculaire. Jacques Balmat, qui le premier, en 1786, fit l'ascension du Mont-Blanc, le savait bien. Il était parvenu seul au grand plateau, à 3930 mètres. Là il fut surpris par la nuit. Monter au sommet dans l'obscurité était impossible, redescendre l'était également. Il prit vaillamment son parti, et se promena de long en large sur la neige, jusqu'à ce que l'aube eût paru.

Dans nos deux premières tentatives pour parvenir au sommet du Mont-Blanc, le 1er et le 8 août 1844, nous arrivâmes jusqu'au grand plateau et dressâmes notre tente sur la neige : le 1er août une chute de neige abondante nous força de redescendre; la seconde fois nous essuyâmes pendant la nuit un véritable orage; le vent soufflait par rafales et menaçait d'emporter la tente qui gonflait comme une voile; à chaque instant, nous pensions qu'elle allait être enlevée. Heureusement M. Bravais avait eu l'idée de verser de l'eau sur les piquets que nous avions enfoncés dans la neige; cette eau s'était gelée et les retenait fortement. Un bâton ferré planté dans la neige à quelque distance nous servait de paratonnerre, car nous étions entourés d'éclairs suivis instantanément d'un coup de tonnerre sec, sans roulement, preuve évidente que nous nous trouvions au milieu du nuage électrique. La neige tourbillonnant autour de la tente, n'eût pas permis de s'orienter; nous délibérions avec nos guides sur la conduite à tenir, si la tente était emportée. En abordant le grand plateau, nous avions traversé une large crevasse, profonde de trois mètres environ. Par la boussole, nous savions dans quelle direction elle se trouvait, c'est là que nous devions nous réfugier, et, nous serrant les uns contre les autres, nous eussions passé la nuit à piétiner sur place, jusqu'à ce que le jour fût venu. Heureusement la tente tint bon, et nous n'eûmes pas besoin de recourir à cette chance extrême de salut. Ainsi, pour réagir contre le froid, dans les circonstances les plus défavorables où l'homme puisse se trouver, l'expérience est d'accord avec la physiologie pour prouver que la jeunesse, une bonne alimentation, l'exercice musculaire et l'énergie morale sont les moyens par lesquels il peut combattre et vaincre un des plus terribles ennemis contre lesquels il ait à lutter sur la terre.

Conclusions d'un rapport sur les animaux ressuscitants,

PAR LE DOCTEUR P. BROCA.

(Extrait des *Mémoires de la Société de Biologie*, 1860.)

La nécessité d'établir une théorie de la réviviscence ne peut échapper à aucun de ceux qui étudient la nature des phénomènes vitaux, qui se demandent si la vie est un effet ou une cause, un résultat ou un principe d'action. L'importance d'un pareil but est assez considérable pour exciter le zèle des expérimentateurs. Nous avons voulu leur signaler les lacunes de la science, attirer leur attention sur les points douteux ou inconnus, et donner un but déterminé aux recherches qu'on pourra entreprendre pour confirmer ou infirmer notre opinion sur la nature du phénomène de la réviviscence.

En attendant que l'expérimentation ultérieure ait multiplié et étendu nos connaissances sur ce sujet, nous pensons que l'ensemble des faits connus jusqu'à ce jour permet de considérer la réviviscibilité comme une propriété inhérente à la matière organisée, et aussi permanente ni plus ni moins que l'état moléculaire dont elle dépend. Il nous paraît dès lors que le phénomène de la réviviscence rentre dans la catégorie des phénomènes dont les conditions sont soumises aux lois de la physique et de la chimie pures.

Cette conclusion se présente naturellement à l'esprit lorsqu'on songe que la dessiccation complète laisse persister la propriété de réviviscence. Là où l'eau fait entièrement défaut, la vie paraît tout à fait impossible : et là où il n'y a plus de vie, la matière devenue inerte ne peut être modifiée soit dans sa constitution, soit dans ses propriétés, que par les agents physiques ou chimiques.

Mais on pouvait objecter contre cette doctrine que la réviviscibilité s'éteint dans des conditions qui, au premier abord, ne semblent pas de nature à modifier les matières organiques. Des épreuves qui, comparées à celle du chauffage à 100°, paraissent tout à fait inoffensives, l'épreuve de l'exposition à l'air libre, la simple épreuve du temps, enlèvent aux animaux leur propriété de réviviscence, et le même résultat est produit au bout d'un temps plus ou moins court par des températures sèches bien inférieures à celles qu'on emploie généralement pour décomposer les substances organiques.

Nous avons dû nous demander, par conséquent, si ces diverses épreuves étaient réellement sans action sur les principes immédiats, et notamment sur les substances albuminoïdes semblables ou analogues à celles dont se composent les corps des animaux réviviscents. Nous croyons avoir montré, par quelques exemples particuliers, que certains principes immédiats subissent dans ces conditions des altérations plus ou moins graves, consistant soit en un changement d'état, soit en un changement de composition atomique, et accompagnées, dans les deux cas, d'un changement de propriétés.

Dès lors, quoique la composition chimique des corps réviviscents n'ait pas encore été exactement déterminée, les résultats des épreuves auxquelles ces corps ont été soumis se concilient parfaitement avec les faits connus de la chimie organique.

Ainsi, deux doctrines sont en présence. Le phénomène de la réviviscence est un phénomène vital, ou bien c'est un phénomène indépendant de la vie, et dépendant exclusivement de l'état matériel des corps. La première doctrine est en opposition absolue avec les résultats de l'épreuve de la dessiccation. La seconde doctrine, au contraire, n'est en opposition avec aucun fait connu; elle permet d'expliquer non-seulement les résultats de l'épreuve capitale de la dessiccation, mais encore ceux des autres épreuves. Elle découle directement de certaines expériences, et elle se concilie très-bien avec toutes les autres.

Il y a donc des raisons décisives qui doivent faire rejeter la première. Il n'y en a aucune qui puisse empêcher d'accepter la seconde; et celle-ci, reposant d'ailleurs sur des faits bien positifs, nous paraît devoir être admise, dans l'état actuel de la science, comme l'expression de la vérité.

En résumé :

1° Les animaux dits *réviviscents* sont ceux qui peuvent être ranimés par l'humectation après avoir perdu, par suite d'une dessiccation plus ou moins complète, toutes les apparences, toutes les manifestations de la vie.

2° Lorsqu'ils sont plongés dans un milieu humide, ils vivent comme les animaux ordinaires, ils ne s'en distinguent par aucun caractère anatomique ou physiologique, et ne peuvent alors supporter sans périr définitivement une température supérieure à 50°.

3° Lorsqu'ils ont été privés de toutes les apparences de la vie par une dessiccation naturelle à l'air libre, ils peuvent supporter des températures beaucoup plus élevées, sans perdre leur propriété de réviviscence.

4° Ils peuvent alors subir de brusques changements de température, et franchir *tout à coup* un intervalle de près de 100° (de — 17,6 à + 78°) sans perdre leur propriété de réviviscence. (Pouchet, exp. X.)

5° Les procédés les plus parfaits de dessiccation artificielle à froid ne suffisent pas toujours pour enlever à ces animaux leur propriété de réviviscence.

6° Leur résistance aux températures élevées paraît s'accroître d'autant plus qu'ils ont été plus complétement desséchés d'avance.

7° Toutes les espèces réviviscentes ne résistent pas au même degré à la dessiccation artificielle et aux températures élevées.

8° Des animaux de la même espèce, suivant le milieu où ils ont été élevés, peuvent présenter sous ce rapport des différences très-considérables; ceux qui ont vécu dans un milieu habituellement humide résistent moins que ceux qui ont vécu dans un milieu habituellement sec.

9° Les anguillules des tuiles perdent leur propriété de réviviscence plus aisément que les tardigrades et les rotifères; et ceux-ci paraissent doués d'une résistance supérieure à celle des tardigrades.

10° Nous avons vu une grosse anguillule, chauffée pendant trente minutes à 78° dans l'étuve de M. Pouchet, se ranimer après l'humectation. (Exp. XI.)

11° Les tardigrades émydiums, et surtout les tardigrades macrobiotes, ont pu se ranimer après avoir subi pendant cinq minutes une température de 98° dans l'étuve de M. Doyère. (Exp. VI et VII.)

12° Les rotifères peuvent se ranimer après avoir séjourné quatre-vingt-deux jours dans le vide sec, et subi immédiatement après pendant trente minutes une température de 100°. (Exp. XXI.) Par conséquent, des animaux desséchés successivement à froid et à chaud, et parvenus au degré de dessiccation le plus complet qu'on puisse obtenir, dans l'état actuel de la science, sans décomposer les matières organiques, peuvent conserver encore la propriété de se ranimer au contact de l'eau.

13° L'exposition prolongée à l'air libre constitue pour les animaux réviviscents une épreuve très-dangereuse et détruit en peu de mois leur propriété de réviviscence.

14° Ce résultat ne peut être attribué à la dessiccation, puisque des corps desséchés à l'air libre et a la température naturelle ne peuvent être considérés comme plus secs que les mêmes corps desséchés artificiellement d'abord à froid, puis à chaud, aussi complétement que possible.

15° Les dangers de l'épreuve de l'exposition à l'air libre, ne pouvant être attribués au fait de la dessiccation, dépendent, selon toutes probabilités, des altérations matérielles que font subir aux corps des animaux réviviscents les variations continuelles de la température et surtout de l'humidité atmosphérique.

16° Les animaux déposés dans des boîtes, protégés par une couche épaisse de mousse ou de terreau, ou soustraits d'une manière quelconque à l'action directe de l'air extérieur, conservent leur propriété de réviviscence beaucoup plus longtemps que les animaux exposés directement aux vicissitudes atmosphériques. Néanmoins, dans ces conditions, ils cessent d'être réviviscibles au bout d'un certain nombre d'années.

17° La limite du temps pendant lequel ils conservent ainsi leur propriété de réviviscence est très-variable. Elle peut s'élever jusqu'à onze ans *au moins* pour les rotifères, jusqu'à vingt-huit ans *au moins* pour les anguillules du blé niellé.

18° Les dangers de l'épreuve du temps ne pouvant être attribués au fait de la dessiccation, dépendent, selon toutes probabilités, des altérations physiques ou chimiques que subissent à la longue les tissus et les principes immédiats des corps réviviscents.

19° Dans l'épreuve des températures élevées, la durée du chauffage n'est pas moins importante à considérer que l'intensité du chauffage.

20° La limite inférieure des températures que les rotifères peuvent supporter indéfiniment sans perdre leur propriété de réviviscence est encore indéterminée. Il paraît résulter, d'une expérience de M. Pouchet, que cette limite est inférieure à 56°.

21° La limite supérieure des températures que les rotifères peuvent supporter quelques instants sans perdre leur propriété de réviviscence est encore indéterminée. Il paraît résulter, d'une expérience de M. Doyère, qu'elle est égale ou supérieure à 125°.

22° La température de l'ébullition de l'eau est aisément supportée pendant cinq minutes par les rotifères et les tardigrades, *préalablement des-*

séchés à froid (Exp. VI et VII); cette même température prolongée pendant trente minutes, a anéanti chez tous nos tardigrades et chez la plupart de nos rotifères la propriété de réviviscence (Exp. XIX, XX et XXI). Il est extrêmement probable que, prolongée plus longtemps encore, elle aurait anéanti cette propriété chez tous les animaux.

23° Certaines matières organiques, préalablement desséchées, se comportent à cet égard comme les animaux réviviscents; elles peuvent supporter quelque temps sans altération la température de l'ébullition qui, prolongée plus longtemps, altère soit leurs propriétés, soit leur composition chimique; mais, chauffées au contact de l'eau ou de la vapeur d'eau, elles ne peuvent supporter, même pendant quelques instants, la température de l'ébullition, sans subir des altérations irréparables.

24° Tout permet de croire que l'épreuve du chauffage, convenablement dirigée, ne porte atteinte à la propriété de réviviscence des rotifères qu'en portant atteinte à la composition chimique de leur corps.

25° La propriété de réviviscence des rotifères paraît aussi permanente ni plus ni moins que la matière organisée à laquelle elle appartient.

Conclusion de la Commission.

Le travail qui précède est naturellement, comme tous les rapports, l'œuvre du rapporteur. Mais la conclusion suivante a été rédigée en séance et adoptée à l'unanimité par la Commission, qui prend d'ailleurs sous sa responsabilité l'exactitude des expériences consignées dans le rapport :

« La résistance des tardigrades et des rotifères aux températures élevées « paraît s'accroître d'autant plus qu'ils ont été plus complétement dessé- « chés d'avance. Les rotifères peuvent se ranimer après avoir séjourné « quatre-vingt-deux jours dans le vide sec et subi immédiatement après « une température de 100° pendant trente minutes. Par conséquent, des « animaux desséchés successivement à froid dans le vide sec, puis à 100° « sous la pression atmosphérique, c'est-à-dire amenés au degré de dessic- « cation le plus complet qu'on puisse réaliser dans ces conditions et dans « l'état actuel de la science, peuvent conserver encore la propriété de se « ranimer au contact de l'eau. »

Balbiani, Berthelot, Broca, Brown-Séquard,
Dareste, Guillemin, Robin.

TABLE DES MATIÈRES DES N^{os} X ET XI

(Avril et Juillet 1860)

I. Mémoires originaux.

II. Extraits de publications périodiques.

JOURNAL

DE LA

PHYSIOLOGIE

DE L'HOMME ET DES ANIMAUX

I

MÉMOIRES ORIGINAUX

DES DIFFÉRENCES INDIVIDUELLES

DE LA RÉFRACTION DE L'ŒIL (1)

PAR LE DOCTEUR

Henri DOR, de Vevey (Suisse)

Planche X.

CHAPITRE VI.

PRESBYOPIE.

Nous avons, dans les chapitres précédents, étudié les divers états de la réfraction de l'œil et les changements séniles; pourquoi donc, dira-t-on peut-être, n'a-t-il pas été question de la presbyopie? Mais ceux qui nous auront suivi attentivement jusqu'ici auront déjà compris que nous avons décrit la presbyopie, et que si nous avons évité de la nommer, c'est pour mieux faire sentir combien l'on avait tort de la considérer comme un *état* bien défini et de l'opposer à la myopie.

(1) Voy. les précédents chapitres dans le numéro XI, juillet 1860.

Pour parler un langage strictement scientifique, nous devons appeler *presbyopie* tout changement sénile dans la réfraction et l'accommodation de l'œil. Cependant ce n'est pas là l'acception générale de ce mot, et l'on admet la *presbyopie* à partir du moment où le point le plus rapproché de la vision distincte est trop éloigné pour satisfaire à nos besoins habituels (lire, écrire, etc.). L'on comprend qu'il est important d'avoir une expression pour désigner cet état, et pour cela le mot de « presbyope » est excellent; mais il exprimait une idée par trop vague et arbitraire. C'est pour obvier à cet inconvénient réel que l'on est tombé d'accord d'admettre l'existence de la presbyopie dès que le point p est situé à une distance de l'œil qui dépasse 8 pouces. C'est là une limite purement conventionnelle et qui n'indique nullement la nécessité que chacun alors ait besoin de lunettes. Le grand avantage d'admettre un point fixe où commence la presbyopie est de pouvoir ainsi en déterminer la valeur numérique qui sera toujours $\frac{1}{8} - \frac{1}{p}$.

Il s'ensuit que le myope de $-\frac{1}{8}$ ne saurait devenir presbyope, mais cela peut arriver pour des myopies plus légères. Ainsi, si par exemple nous avons un myope de $\frac{1}{24}$ dont la latitude de l'accommodation soit égale à $\frac{1}{24}$, il sera également presbyope de $\frac{1}{24}$. Cela veut dire, en d'autres termes, qu'il voit distinctement de 12 à 24″, car alors la myopie sera égale à $\frac{1}{24}$, la latitude de l'accommodation sera $\frac{1}{12} - \frac{1}{24} = \frac{1}{24}$, et sa presbyopie $\frac{1}{8} - \frac{1}{12} = \frac{1}{24}$.

Cet exemple prouve de nouveau combien il est irrationnel d'opposer la presbyopie à la myopie, puisque nous pouvons rencontrer les deux états chez le même sujet.

Quant à l'œil emmétrope, si par exemple il a son point p à 4″, il deviendra presbyope dès que ce point p reculera de plus de $\frac{3}{24}$. En effet, $\frac{1}{4} - \frac{3}{24} = \frac{1}{8}$.

L'hypermétrope, enfin, devient presbyope dès que les verres qui neutralisaient son hypermétropie ne suffisent plus pour une distance de 8 pouces. — La presbyopie ne dépend donc pas d'une différence dans la réfraction de l'œil, mais d'une diminution de la latitude de l'accommodation, diminution qui est en rapport avec l'âge de l'individu.

L'ancien usage d'admettre une relation constante entre les verres requis par les différentes personnes et leur âge, quoique

n'étant pas susceptible d'application pratique, parce qu'il ne saurait être utile pour tous les yeux (myopes, hypermétropes), reposait cependant sur une base très-scientifique et sur une observation très-juste, s'il ne s'agit que de l'œil emmétrope. En effet, ici les différences individuelles sont insensibles, et les exceptions apparentes à cette règle générale tiennent à ce que l'on a méconnu des cas de myopie ou d'hypermétropie légères. Il est très-intéressant de consulter aussi sous ce rapport le tableau schématique que nous avons donné précédemment (tableau I, page 485). Cette influence de l'âge et cette progression constante ne sauraient être mieux indiquées que par la différence des lignes qui donnent la mesure de la latitude de l'accommodation de l'œil normal aux différentes périodes de la vie.

CHAPITRE VII.

LATITUDE RELATIVE DE L'ACCOMMODATION.

Après avoir étudié la latitude absolue de l'accommodation, après avoir recherché l'influence de l'âge sur cette latitude, il nous reste à examiner quel effet aura sur cette même latitude un facteur important, et que nous avons négligé jusqu'ici, à savoir la *convergence des axes visuels*.

J. Müller et Porterfield admettaient encore un rapport absolu et constant entre la convergence des axes optiques et l'accommodation de l'œil; mais, depuis longtemps déjà, l'on sait que cela n'est pas exact. Diverses expériences avec des verres concaves, convexes et prismatiques, ont prouvé que, à un degré donné de convergence des axes, il restait encore quelque champ libre pour l'accommodation. Le contraire est également vrai, c'est-à-dire que, pour une limite donnée de l'accommodation, la convergence peut également varier quelque peu. En effet, la possibilité de voir distinctement à une même distance par des verres légèrement concaves et convexes prouve de la manière la plus irrécusable que l'on peut changer l'état d'accommodation sans changer la convergence. Et d'un autre côté, en faisant usage de verres légèrement prismatiques, le sommet du prisme tourné ou en dedans ou en dehors, on change involontairement la convergence des axes optiques, de manière à voir les objets simples, en conservant la même accommodation, partant la

même netteté des objets. (Voir à ce sujet : *Holländische Beiträge zu den Anatom. u. Physiol. Wissenschaften*, par Dr J. Van Deen, Donders et Moleschott, 1846, p. 379.) Il était donc important, en recherchant pour chaque degré de convergence des axes visuels quelles étaient les limites de l'accommodation, de déterminer ainsi *la latitude de l'accommodation relative* à chaque degré de convergence. — Les résultats auxquels l'on est arrivé de cette manière ont présenté d'assez grandes différences; mais il paraît certain maintenant qu'il faut en chercher les causes dans l'organisation de l'œil. En effet, la latitude relative de l'accommodation a, dans l'œil myope, emmétrope ou hypermétrope, des limites particulières qui dépendent, en grande partie, de l'exercice.

Les fig. 13, 14 et 15, présentent graphiquement la latitude relative de l'accommodation pour un œil emmétrope (fig. 13), myope (fig. 14), hypermétrope (fig. 15). Les chiffres à gauche de la figure indiquent toujours les distances, à partir de l'œil comme précédemment, les chiffres situés au bas de la figure indiquent le nombre de degrés, et la ligne kk' représente la convergence des axes visuels pour chaque degré. L'on voit, par exemple, que pour 11° de convergence les axes se rencontrent à 12″ en avant de l'œil, pour 40° à 3 3/7″, pour 59° à 2 2/5″, etc., et ces points sont naturellement invariables pour tous les yeux. (Ces résultats sont obtenus en admettant la distance qui sépare les deux yeux = 28 1/2 lignes.) Les lignes pp' représentent toujours la marche du point le plus rapproché, rr' celle du point le plus éloigné de la vision distincte pour chaque degré de convergence. Toute la partie du champ de l'accommodation qui se trouve au-dessus de la ligne kk' est donc positive; celle au-dessous de la même ligne, négative. La partie positive de la latitude indique de combien, à convergence donnée, la limite de l'accommodation peut être rapprochée de l'œil; la partie négative, combien elle peut être éloignée du point d'intersection des axes visuels. Par p'' nous désignons le point le plus rapproché de la vision binoculaire, indiquant en même temps à quel degré de convergence la vision est encore possible avec les deux yeux, tandis que p' indique la limite absolue de la vision distincte, et ce point est toujours plus éloigné de l'œil que le point de la convergence qui, pour cela, est nécessaire. On comprend que le maximum de convergence

qui permet d'arriver au point p' entraîne nécessairement le maximum de l'accommodation, et qu'alors la latitude relative (que nous pouvons désigner par A″) est = 0. Il en résulte, comme on le voit sur les 3 figures, que les lignes pp' et rr' devront se couper en ce point.

Comparons maintenant les trois figures. Nous devons ajouter auparavant qu'elles sont plus ou moins schématiques, car, pour pouvoir mieux les comparer l'une à l'autre, il a fallu admettre une distance égale des deux yeux (28 1/2‴) et une latitude d'accommodation égale dans les trois cas. A est ici $= \frac{1}{4}$.

La différence principale entre les trois figures saute aux yeux, Dans l'œil emmétrope, pp' et rr' montent assez régulièrement jusqu'à une convergence de 20°, puis cette direction ascendante diminue peu à peu, surtout pour la ligne pp'.

Dans l'œil myope, au contraire, l'ascension est faible, de 0° à 20°, et c'est seulement alors qu'elle devient considérable.

Enfin, pour l'œil hypermétrope, les deux lignes montent très-rapidement de 0° à 12°, tandis que de 15° à 50° la ligne pp' ne gagne que $\frac{1}{48}$ de A (lat. d'acc.).

Examinons encore séparément une des trois figures, afin de mieux comprendre tout ce qu'elle peut nous apprendre.

Prenons, par exemple, l'œil normal (fig. 13).

L'A $= pp''$, dont peuvent disposer les deux yeux, s'étend de l'∞ à 4″. Elle est donc $= \frac{1}{4} - \frac{1}{\infty} = \frac{1}{4}$ (1). La latitude absolue pp',

(1) La latitude A, dont il a été question jusqu'ici, est l'A commune aux deux yeux. Elle est moindre que la latitude absolue A′ d'un seul œil (avec les plus grandes différences possibles dans la convergence), et n'est pas avec celle-ci dans un rapport constant. D'abord le rapport de A à A′ diminue à mesure que A diminue, c'est-à-dire à mesure que diminue la différence de convergence qui permet encore la vision distincte. En second lieu, pour déterminer A, il faut aussi tenir compte du plus ou moins de facilité de la convergence des axes, et cela dépend des muscles externes de l'œil. Enfin, chez les louches, les borgnes ou ceux qui ont une grande différence entre la réfraction des deux yeux, on ne saurait déterminer A. Chez les hypermétropes, cela ne pourrait se faire qu'à l'aide de lunettes. Malgré ces difficultés, nous sommes forcé, si du moins nous voulons avoir un grand nombre d'observations, de nous contenter, dans la pratique, de déterminer cette latitude d'accommodation commune aux deux yeux (A), car la détermination de la latitude absolue A′ rencontre chez la plupart des personnes des difficultés insurmontables. On ne peut pas les amener à voir nettement avec un œil, tout en employant le maximum de convergence de leurs axes visuels. Dans les figures que nous avons données, le point p', qui représente le point maximum absolu, a été déterminé chez des personnes très exercées. Quant à l'accommodation relative A″, on ne peut la déterminer qu'en examinant deux yeux à peu près égaux, également dirigés et bien exercés.

que nous désignerons par A′, est $\frac{1}{24}$ plus grande (car p' est situé au-dessus de p'' de toute la distance qui sépare deux lignes horizontales, distance qui, nous l'avons déjà dit, $= \frac{1}{24}$ A $=$ $= \frac{1}{3\,3/7} - \frac{1}{\infty} = \frac{1}{3\,3/7}$.

Pour 0° de convergence (rayons parallèles), la latitude relative A″ $= \frac{1}{12}$ (le point le plus éloigné étant à l'∞, le plus rapproché à 12″), c'est-à-dire environ $\frac{1}{3}$ de l'A totale des deux yeux. Pour une convergence de 5°, 10°, 15°, la latitude relative augmente un peu pour revenir à $\frac{1}{13}$ à 28° et se réduire à $\frac{1}{20}$ pour 34°. De là elle diminue rapidement et devient = 0 à 60°.

L'on remarque en outre que la latitude relative, qui à 0° est toute positive, est, déjà à 10°, répartie en deux moitiés positive et négative à peu près égales, et que le même rapport existe encore, même pour une convergence de 22°, à laquelle l'intersection des axes a lieu à 6″ de l'œil. Mais, à partir de ce point, elle diminue considérablement, et déjà à 34°, c'est-à-dire à une distance de l'œil de 4″, elle est complétement négative.

Nous pourrions analyser de même les fig. 14 et 15, qui représentent l'œil myope et l'œil hypermétrope ; mais chacun peut le faire comme nous. Il suffira de faire ressortir les principales différences. Dans l'œil myope, la latitude relative à 0° est moindre que pour l'œil normal $\left(= \frac{1}{18}\right)$; elle augmente ensuite jusqu'à 28° $\left(= \frac{1}{12}\right)$; mais, déjà au point le plus rapproché de la vision distincte binoculaire, elle n'est plus que $\frac{1}{60}$, et ne tarde pas à être complétement nulle. — La quantité positive l'emporte beaucoup sur la quantité négative. — La vision binoculaire ne va pas au delà de 5 1/2″, ce qui correspond à une convergence de 24°. L'on voit aussi que, pour une convergence si forte, le myope n'a pas besoin de mettre en jeu plus de $\frac{1}{50}$ ou de $\frac{1}{60}$ de son A totale.

Dans la fig. 15, on voit d'une manière frappante la différence entre l'œil myope et l'œil hypermétrope. Ici nous constatons trois faits importants :

1° La grande quantité de latitude relative pour 0° de convergence, qui de r'' à p est environ $= \frac{1}{8}$ $\left(\text{œil normal } \frac{1}{12}; \text{ myope } \frac{1}{18}\right)$;

2° Le rapprochement rapide des points r et p pour une fai-

ble convergence, tandis que les degrés plus considérables n'ont presque plus d'influence;

3° Enfin la petite étendue de la portion positive de A″ par rapport à la portion négative.

Dans cette dernière figure, la ligne $r r'$ signifie l'hypermétropie manifeste, tandis que, après la mydriase, le point r s'éloigne jusqu'à r''. On peut en conclure que, si le spasme de l'appareil accommodateur n'existait pas, les points r, pour les différentes convergences, ne monteraient pas autant que l'indique la ligne $r r'$, et pourraient à peu près se trouver sur la ligne $r'' r'''$. Dans ce cas, le point p' ne serait point non plus arrivé à la même hauteur, de telle sorte que, à vrai dire, A n'est pas tout à fait $= \frac{1}{4}$.

Les différences que nous venons de signaler sont le résultat de l'habitude et de l'exercice. L'œil myope a appris à converger jusqu'à un certain point, sans pour cela mettre en jeu autant de son accommodation que l'œil normal, et le point le plus éloigné de la vision binoculaire est resté à une plus grande distance de l'œil. Mais par contre, pour les faibles degrés de convergence, il n'a pas l'habitude d'employer une quantité considérable d'accommodation, car il n'en sent pas le besoin. Ce besoin ne peut se faire sentir que lorsque l'œil est armé de lunettes, et en effet, comme nous le verrons plus bas, la latitude relative est alors tout à fait changée. — Pour l'œil hypermétrope, au contraire, s'il veut voir distinctement, il doit déjà, pour des rayons parallèles, faire un effort d'accommodation, et il en est déjà venu à ne plus pouvoir laisser son accommodation en repos, ou du moins à faire un effort toutes les fois qu'il essaye de voir. Si donc, à mesure que la convergence augmente, il doit mettre en jeu une quantité relativement trop grande de son accommodation, on ne saurait s'étonner du déplacement qu'a subi sa latitude relative A″. Il remédie en quelque sorte par cela à son hypermétropie, il la corrige quelque peu; mais, malgré cela, il vient un moment où sa latitude d'accommodation ne suffit plus, et c'est là la raison de l'*asthénopie* que nous ne manquons pas d'observer alors. Le point important est ici le rapport qui existe entre la portion positive et la portion négative de sa latitude relative d'accommodation. Lorsque les deux moitiés sont égales, ou même lorsque la portion négative ne l'emporte que peu sur la portion positive, l'accommodation con-

tinuelle ne semble pas être très-difficile, au moins si l'œil est du reste en bonne condition de santé. — L'effort continuel ne cause la fatigue que lorsque la portion négative l'emporte de beaucoup sur la positive, et cela a lieu constamment dans les hauts degrés d'hypermétropie. Ce rapport défavorable persiste même lorsque, par l'exercice, l'œil est parvenu à déplacer le champ de son accommodation relative, et il devient plus défavorable encore lorsque la latitude totale de l'accommodation diminue, soit, comme nous l'avons déjà vu, à la suite de l'âge (et cela a déjà lieu à partir de la quinzième ou de la vingtième année), soit à la suite d'autres causes débilitantes. C'est pour cette dernière raison que l'on a si souvent admis que l'asthénopie était un symptôme de faiblesse, et que quelquefois les moyens toniques et fortifiants eurent quelques heureux résultats.

La connaissance exacte de A'' (latitude relative) est d'une haute importance pour le choix des lunettes, et ce n'est que depuis que l'on a déterminé la latitude relative et les différences qu'elle présente dans les yeux amétropes et emmétropes que l'on peut donner sur ce point des règles rationnelles, au lieu de l'empirisme qui régnait jusqu'ici. Quelques mots suffiront sur ce point, vu que nous n'écrivons pas un traité pour le médecin praticien.

De prime abord, on pourrait penser qu'il faut donner aux myopes et aux hypermétropes des lunettes qui neutralisent complétement leur état, attendu qu'ils pourraient alors profiter de leur accommodation qui commencerait ainsi à l'∞.

Ce serait réellement le cas si l'œil amétrope neutralisé par les verres pouvait être comparé à l'œil emmétrope. Mais il en diffère notablement, et cela à cause de la différence de la latitude relative.

En effet, pour la vision à de petites distances, les myopes trouveront trop forts les verres neutralisants, car leur A'' ne leur permet pas de profiter de leur accommodation pour de légers degrés de convergence, vu qu'ils ont pris l'habitude de converger sans accommoder.

Le contraire a lieu chez les hypermétropes.

Mais en faisant d'abord usage de verres moins forts, on obtient d'excellents résultats. En effet, les myopes sont alors forcés, à degré égal de convergence, de mettre en jeu une portion

beaucoup plus considérable de leur accommodation, et la conséquence naturelle en est que, au bout de peu de temps, leur latitude relative a sensiblement changé, en se rapprochant toujours plus de celle de l'œil emmétrope. Nous choisissons donc ces verres plus faibles pour forcer l'exercice. Peu à peu, en suivant cette méthode, surtout si on l'applique à de jeunes sujets, on peut arriver à ramener leur œil, armé bien entendu d'un verre convenable, aux conditions de l'œil emmétrope. Le verre doit alors faire partie intégrante de l'appareil dioptrique, et jamais on ne doit le quitter. (L'idéal, que l'on tâche d'imiter, serait ici de placer le verre à demeure dans l'œil.) Cet emploi des verres dans les cas de myopie est facultatif, et l'on ne saurait y contraindre ceux qui ne désirent pas s'y soumettre, car l'on peut sans danger se passer de verre, pourvu que l'on évite de trop pencher la tête sur les objets (congestions, etc.), et d'employer une trop grande convergence. Sans ces dernières précautions, la myopie serait plus facilement progressive. Mais pour l'hypermétropie, il faut, pour éviter les spasmes, tâcher de parvenir à faire des verres convexes un usage continuel, et ici le même verre, neutralisant complétement l'hypermétropie, pourra suffire pour les objets rapprochés et ceux situés à de grandes distances, sauf cependant à un âge plus avancé (plus tôt toutefois que pour l'œil emmétrope), où il vaut mieux faire usage de deux verres, car la latitude absolue de l'accommodation n'est pas tout à fait si grande que pour l'œil emmétrope.

L'on comprendra peut-être plus facilement encore les règles que nous venons d'énoncer, si l'on étudie comme point de comparaison l'effet des verres sur l'œil emmétrope.

Si, par exemple, nous tenons devant un œil emmétrope un verre $\frac{1}{24}$, nous en faisons un œil hypermétrope, et le degré de son hypermétropie est égal à celui du verre $= \frac{1}{24}$. Un œil encore jeune et qui possède une puissante accommodation voit également distinctement à toutes les distances. Il n'a besoin pour cela que d'employer pour chaque degré de convergence 1/24 de plus de son accommodation, et il le peut parfaitement. Ajoutez-y un peu d'exercice, et la difficulté diminuera encore, car il aura bientôt déplacé son A'' du côté positif. Mais si sa latitude d'accommodation diminue peu à peu (comme, par exemple, avec l'âge), nous verrons bientôt apparaître les symptômes

de l'asthénopie. Avec les verres de — $\frac{1}{10}$, elle se serait déclarée de suite, et, pour un œil dont A serait moins considérable, — $\frac{1}{24}$ aurait déjà suffi pour cela.

CHAPITRE VIII.

ASTHÉNOPIE.

Nous avons, dans les pages précédentes, souvent dû parler de l'*asthénopie*. Nous devons maintenant étudier un peu mieux cet état pathologique.

L'asthénopie est un état particulier de l'œil dont les symptômes sont caractéristiques. L'œil a l'air parfaitement normal; ses mouvements sont les mêmes que pour l'œil sain ; les axes visuels peuvent sans peine prendre un degré quelconque de convergence; la vision est souvent excellente, et cependant l'œil est de suite fatigué, dès qu'il s'applique quelque temps à quelque travail rapproché, comme par exemple lire, écrire, coudre, etc.; les objets perdent leur netteté, la vue se trouble, il s'y joint une sensation de tension dans la région supra-orbitaire, et il faut enfin cesser le travail. Au bout de quelques instants de repos, tous ces symptômes disparaissent pour reparaître aussitôt, et plus vite encore que la première fois, dès que l'on recommence le travail. Ces quelques symptômes suffisent pour caractériser l'asthénopie, que du reste on trouve bien décrite dans la plupart des ouvrages d'ophthalmologie. C'est elle que l'on a tour à tour nommée hebetudo visus, amblyopie presbytique ou amblyopie par presbytie.

On connaissait donc les symptômes, mais comme l'indiquent assez les noms sous lesquels on avait décrit cet état, on ne savait rien de la vraie nature de cette affection. On crut d'abord avoir affaire à une amblyopie. Mackenzie le premier se rapprocha de la vérité et crut y reconnaître une maladie de l'accommodation. Aujourd'hui nous savons qu'elle repose sur *une anomalie de réfraction.* Elle est toujours une dépendance immédiate de l'hypermétropie, aussi ne saurait-on l'attribuer aux causes occasionnelles. Et l'hypermétropie est plus qu'une prédisposition, elle est la cause de l'asthénopie, c'est-à-dire de cette disposition qu'ont les yeux à se fatiguer bientôt, lorsqu'ils

ont pendant quelque temps regardé à de petites distances. Cependant, dira-t-on, il y a beaucoup d'hypermétropes qui n'ont jamais d'asthénopie. Cela est vrai, mais c'est qu'alors ce sont des personnes qui n'ont jamais besoin de poursuivre pendant quelque temps un travail attentif, surtout à une petite distance de l'œil. C'est ce travail rapproché qui rend l'asthénopie manifeste, mais il est clair qu'il ne saurait en être la cause, et que d'un autre côté elle ne manquerait pas de se déclarer, s'il fallait pendant longtemps s'appliquer à un travail exigeant une accommodation parfaite même pour de grandes distances. Si donc l'asthénopie n'existe pas chez des hypermétropes qui ne regardent que des objets très-éloignés, c'est que jamais ils n'ont la nécessité de les regarder longtemps sans se reposer. En outre une légère hypermétropie est facilement surmontée, vaincue pour ainsi dire, par un A considérable, surtout si A″ subit quelque changement. Dans ce cas, l'asthénopie ne se déclare qu'à un âge plus avancé, à 25 et même à 30 ans. Mais il arrive que, outre l'asthénopie pure, la fatigue excessive peut produire un état secondaire, un véritable épuisement des muscles, un affaiblissement que même le repos ne saurait guérir de suite. Ce sont des cas pareils que l'on a traités avec succès par les toniques ou par un repos prolongé. Mais de l'une et de l'autre manière, il est clair que l'on n'arrive jamais qu'à une guérison apparente, car la cause conditionnelle subsiste et cette cause, nous l'avons déjà dit, mais nous ne saurions trop le répéter, c'est l'hypermétropie.

La forme d'asthénopie la plus pure se rencontre chez les jeunes personnes. Si elle n'apparaît que plus tard, les symptômes rappellent davantage ceux de la presbyopie. C'est ce qui a fait admettre à Stellwag de Carion (1) et à de Grœfe un rapport entre la presbyopie et l'asthénopie.

Cependant Donders affirme, et cela est théoriquement facile à comprendre, que la presbyopie n'est accompagnée d'asthénopie que dans les cas où la presbyopie vient compliquer une légère hypermétropie préexistante. En effet, la presbyopie diffère sensiblement de l'asthénopie, car pour l'œil presbyope il existe un point soit à l'∞, soit en deçà de ∞ où r est réel, c'est-à-dire où la vision distincte est possible *sans effort* d'ac-

(1) *Die Ophthalmologie*, etc., vol. II, p. 308.

commodation, et là le travail, même prolongé, ne saurait causer l'asthénopie. Le presbyope donc porte remède à son mal en éloignant l'objet. D'un autre côté, le presbyope aura beau faire tous les efforts possibles, il n'arrivera pas à voir même un instant, à 5 ou 6'', si son p est par exemple à 10 ou 12''. Dans l'asthénopie au contraire, admettant toujours qu'elle dépende de l'hypermétropie, la vision même à de grandes distances n'est pas possible sans effort d'accommodation (r n'est jamais réel), et même en éloignant l'objet de l'œil on ne saurait jamais obtenir un résultat pareil à celui auquel arrive le presbyope. Enfin, comme dernière différence, si nous avons affaire à un sujet qui puisse disposer d'une grande quantité d'accommodation, il pourra, en faisant un effort, voir clairement à une distance si rapprochée de l'œil que le presbyope ne saurait y voir. Mais ici l'effort entraîne la fatigue, etc., c'est-à-dire l'asthénopie.

Mais quelle est la cause de cette fatigue musculaire? — On peut distinguer pour tous les muscles deux formes de fatigue, celle par travail et celle par extension simple (1). Dans le dernier cas aucun mouvement n'est transmis, et cependant la fatigue du muscle augmente continuellement. Or, dans l'accommodation pour une certaine distance, la forme reste la même aussi longtemps que l'accommodation ne change pas, mais les muscles élastiques de l'accommodation se trouvent continuellement dans un état d'extension dû à la résistance qu'ils ont à vaincre. Dans les deux formes de fatigue le coefficient d'élasticité est diminué. Dans l'œil donc la contraction devra augmenter sans cesse pour que la longueur du muscle reste la même. Il s'ensuit que tôt ou tard le muscle devient insuffisant pour faire équilibre aux forces élastiques du cristallin, et c'est alors que se déclare l'asthénopie. Il s'entend que nous pourrions aussi dans l'appareil accommodateur constater la fatigue par travail, si nous étions forcé pendant un temps quelque peu prolongé de changer constamment notre accommodation ; mais comme cela n'est jamais nécessaire, nous ne rencontrons jamais en réalité cette forme de fatigue.

C'est ainsi que l'on peut facilement expliquer l'asthénopie sans avoir besoin pour cela d'avoir recours à la pression intra-

(1) Comparez à ce sujet : *Verslagen en Mededeelingen der Koninklyke Akademie van Wetenschappen*. Amsterdam, 1859. D. IX, p. 113.

oculaire ou à divers troubles dans l'appareil circulatoire ou dans les fonctions de la rétine.

Cette asthénopie disparaît par des verres convexes.

Elle disparaîtrait aussi sous l'influence de verres prismatiques faibles, parce que pour la même distance de l'objet on pourrait employer une plus forte convergence. Pour s'en convaincre, que l'on prenne un œil emmétrope et qu'on le rende hypermétrope en l'armant d'un verre concave. Il corrigera son hypermétropie par des verres convexes, mais si en même temps il augmente la convergence des axes visuels, il y arrivera plus facilement et avec des verres moins forts que ne l'exigerait le degré de l'hypermétropie, et même, si toutefois l'hypermétropie n'est pas considérable, l'on verra que les verres prismatiques seuls suffiront pour la corriger entièrement. Ce que nous venons d'observer sur notre hypermétrope factice, nous le voyons chaque jour dans la nature. Pour voir plus distinctement et plus facilement, quelques hypermétropes ont une tendance continuelle à augmenter la convergence de leurs axes visuels, et ils le font sans verre prismatique, ils louchent. Il va sans dire qu'il n'est ici question que du strabisme interne. L'hypermétrope se décide alors à sacrifier un œil pour voir plus distinctement avec l'autre, et cela s'explique si naturellement que l'on doit plutôt s'étonner qu'il y ait des hypermétropes qui ne louchent pas. Mais ici il faut choisir entre deux maux : d'un côté la diplopie, et de l'autre une vision indistincte à moins d'un effort considérable, et l'on comprend que les yeux qui n'ont pas un besoin impérieux de vision distincte ou qui n'en font pas souvent usage pour des travaux prolongés (et la plupart des hypermétropes se trouvent dans ce cas) aient moins de disposition au strabisme, et j'ajouterais ils ont raison, si ce choix entre la diplopie et la vision avec effort dépendait d'un calcul, d'un raisonnement de la part de l'individu affecté d'hypermétropie et non, comme cela a lieu, d'une force instinctive involontaire. Ils ont raison, dis-je, car il est clair que le strabisme une fois développé, il ne sert plus à rien pour l'accommodation à cause des changements survenus dans les muscles. Ce n'est que le strabisme périodique, et c'est sous cette forme que débute ordinairement le strabisme dû à l'hypermétropie, qui conserve quelque influence sur la netteté de la vision.

En tous les cas, la relation de l'hypermétropie et du stra-

bisme convergent est un fait hors de doute, et ici les chiffres parlent d'une manière frappante. En effet, la statistique prouve que les cas de strabisme interne qui ne coïncident pas avec la présence de l'hypermétropie sont excessivement rares. L'on comprend aussi facilement pourquoi le strabisme interne est beaucoup plus fréquent que l'externe. On voit donc maintenant quel grand intérêt offre l'étude de l'hypermétropie, puisqu'elle est la cause de ces deux affections si fréquentes, le strabisme et l'asthénopie.

CHAPITRE IX.

APHAKIE.

Avant de quitter tout à fait le sujet de l'hypermétropie, nous devons nous occuper encore d'un état que nous avons déjà mentionné comme une des causes de l'hypermétropie, à savoir l'absence du cristallin.

Pour désigner cet état, Donders a introduit dans la science le mot de *aphakie* (ἀ privatif, et φακός, lentille). A proprement parler, pour que l'aphakie existe, il faudrait qu'un œil fût complétement dépourvu de cristallin, comme cela arrive après l'extraction de la cataracte. Cependant Donders a généralisé davantage cette idée, et il admet encore l'aphakie dans les cas de luxation ou de dépression du cristallin, toutes les fois qu'*il ne fait plus partie du système dioptrique.*

Le cristallin, tel qu'il est situé à l'intérieur de l'œil, exerce, comme de nombreux cas l'ont démontré, sur la distance du foyer postérieur une influence à peu près égale à celle qu'aurait sur les rayons qui frappent l'œil une lentille idéale excessivement mince et de 3″ de distance focale, placée immédiatement au devant de la cornée.

Si avant l'aphakie l'œil était myope, ce verre devrait être plus faible. Ainsi tout dernièrement Donders vit chez un vieillard, après l'opération de la cataracte, des verres de $\frac{1}{8}$ être tout à fait suffisants, et dans un autre cas même, une femme, âgée de 36 ans, pouvait, après l'opération, lire avec un verre de $\frac{1}{16}$. Ces deux individus voyaient après l'opération, et sans le secours d'aucun verre, beaucoup mieux à de grandes distances qu'ils n'avaient jamais vu auparavant.

Des cas pareils confirment encore ce que nous avons dit précédemment sur la myopie, à savoir qu'elle ne tient pas à une forme particulière du cristallin, et comme la convexité de la cornée est sensiblement la même dans les cas de myopie que dans les yeux normaux, nous en concluons que la myopie dépend de la longueur de l'axe optique.

Voyons maintenant quelle serait ici l'influence des verres sur la vision. Nous commencerons d'abord par déterminer le degré de l'hypermétropie, c'est-à-dire par rechercher quelle lentille fait que les rayons parallèles se croisent sur la rétine. Comme nous l'avons dit plus haut, il faut ordinairement remplacer le cristallin par une lentille de $\frac{1}{3}$ ou mieux $\frac{1}{3\,1/2}$, car nous ne la maintenons jamais immédiatement devant la cornée, mais ordinairement à 1/2″ en avant de l'œil.

Si maintenant nous voulons savoir quelle lentille serait nécessaire pour la vision distincte à une distance, par exemple, de 12″, nous n'avons qu'à ajouter à la première lentille une seconde qui donnerait une direction parallèle aux rayons qui émanent de ce point, et cette seconde lentille est $= \frac{1}{12}$. Nous aurons donc pour la vision à 12″ :

$$\frac{1}{3\,1/2} + \frac{1}{12} = \frac{24}{84} + \frac{7}{84} = \frac{31}{84} = \frac{1}{2\frac{22}{31}} = \text{ca.}\ \frac{1}{2\,2/3}.$$

Mais, comme nous ne possédons pas de lentilles pareilles, qui répondent exactement à ce que nous pourrions désirer, nous devons nous poser la question différemment, en prenant pour quantité connue les lentilles dont nous pouvons disposer, et nous demander alors à quelle distance la vision sera distincte avec des lentilles $= \frac{1}{3}$, $\frac{1}{2\,1/2}$, $\frac{1}{2}$ $\left(\frac{1}{3\,1/2}\right.$ est toujours le degré d'hypermétropie$\left.\right)$, et cela se trouve par la formule :

$$\frac{1}{n} = \frac{1}{f'} - \frac{1}{f}$$

$$n = \frac{f' \times f}{f - f'}$$

n étant = distance de la vision distincte.
f' = distance focale de la lentille dont on veut déterminer l'action.
f = distance focale de la lentille qui neutralise l'hypermétropie.

Calculons, par exemple, pour une lentille de $\frac{1}{2\,1/2}$. Nous aurons :

$$\frac{1}{n} = \frac{1}{2\,1/2} - \frac{1}{3\,1/2}.$$

$$n = \frac{2\,1/2 \times 3\,1/2}{3\,1/2 - 2\,1/2}$$

$$n = 8\ 3/4.$$

Mais il faut encore ici tenir compte de la distance du verre de l'œil k et trouver ainsi la véritable distance n' de la vision distincte :

$$n + k = n'.$$

k étant admis $= 1/2''$, nous aurons :

$$8''\,3/4 + 1/2'' = 9\,1/4''.$$

Avec une lentille de $\frac{1}{2\,1/2}$ la distance de la vision distincte serait donc à 9 1/4''. On trouvera par un calcul analogue qu'une lentille de $\frac{1}{3}$ permet de voir à 21 1/2'', et une de $\frac{1}{2}$ à environ 5 1/6''.

Dans les calculs que nous venons de faire, nous avons admis que, dans les cas d'aphakie, l'accommodation était complétement nulle. Thomas Young déjà a admis ce fait comme probable, et de Græfe a trouvé qu'il en restait une faible trace. Donders a démontré que même cette trace d'accommodation a disparu, et nous devons ici faire connaître la méthode qu'il a suivie pour arriver à ce résultat. Il choisit pour cela un jeune homme dont l'acuité de la vision ne laissait rien à désirer. Il avait eu une cataracte congénitale et avait été opéré avec un plein succès sur les deux yeux. Avec des verres de $\frac{1}{3}$ placés à 5''' en avant de l'œil, il voyait rond et parfaitement net un petit point lumineux situé à une grande distance. A quelque distance de l'œil et dans la direction de la lumière se trouvait un point de mire fixe. Si maintenant, en faisant converger ses axes optiques, ce jeune homme regardait fixement le point de mire avec un seul œil, l'autre œil couvert par un écran, ce point lumineux ne subissait aucun changement ou devenait tout au plus une idée plus petit et plus net. Mais dès que l'on éloignait la lentille, ou la rapprochait de l'œil seulement de 1/4''', le point lumineux se changeait en une petite ligne et même en faisant les plus grands efforts pour le voir distinctement, il ne pouvait y arriver; et en convergeant alors, de manière à regarder le

point de mire, la ligne lumineuse diminuait de longueur sans cependant qu'il puisse jamais la voir comme un point. Les changements dans la grandeur et la forme apparente du point lumineux étaient dus aux dimensions de la pupille dont on constata les variations. — Le même essai fut fait sur les deux yeux avec un même résultat.

Dans un autre cas examiné de la même manière, Donders arriva à des résultats identiques; mais il constata en outre que, lorsqu'un point lumineux était vu distinctement à une grande distance par une lentille connue, il cessait d'être net, si l'on ajoutait à cette lentille un verre de $+\frac{1}{180}$ ou $-\frac{1}{180}$. Par $+\frac{1}{180}$ le point lumineux se changeait constamment en une ligne courte et verticale (1), tandis que, avec $-\frac{1}{180}$, la direction de la ligne était horizontale. Et ici la convergence des axes et tous les efforts pour voir de près n'avaient aucune influence. *Il n'existait donc aucune accommodation.* On pourrait conclure de ce fait que, pour voir distinctement à des distances différentes, une personne atteinte d'aphakie aurait besoin, pour chaque distance, d'un verre différent. Heureusement ce n'est pas le cas, car il existe une accommodation artificielle et qui consiste simplement à modifier la distance entre l'œil et la lentille.

Nous n'avons pas à entrer ici dans de plus amples détails. Ajoutons seulement que, si une lentille $+\frac{1}{3\,1/2}$ à 1/2″ de l'œil neutralise l'hypermétropie, la même lentille à 1″ accommodera l'œil pour 29″ à 1 1/2″ pour 16 1/4″, etc.

Ou bien, si un verre de $+\frac{1}{3}$ à 1/2″ de l'œil est nécessaire pour de grandes distances, le même verre à 1″ accommodera l'œil pour 22″, à 1 1/2″ pour 13 1/2″, c'est-à-dire à une distance qui suffit très-bien pour la lecture.

Cependant il vaut mieux, en général, dans les cas d'aphakie, donner deux verres différents, l'un pour les grandes distances et l'autre pour les objets rapprochés, et de cette manière chaque verre se chargera, si je puis m'exprimer ainsi, de la moitié de l'accommodation, sans pour cela avoir besoin de changer autant sa position par rapport à l'œil.

(1) La forme linéaire qu'affectent ici les cercles de dispersion tient à la différence des rayons de courbure de la cornée dans les différents méridiens. A ce sujet, nous renvoyons au chapitre suivant, où il sera question de l'astigmatisme.

CHAPITRE X.

ASTIGMATISME.

Si l'œil était un appareil d'optique aussi complet qu'on a bien voulu l'admettre quelquefois, nous pourrions considérer notre tâche comme accomplie, mais comme cela n'est point le cas, nous devons, pour ne rien négliger de ce qui a trait à la réfraction, ajouter quelques mots sur les irrégularités que l'on peut observer dans la formation sur notre rétine des images des objets extérieurs. — Les lentilles sphériques ordinaires, composées d'une seule espèce de verre, présentent, comme on le sait, une double aberration. D'abord la distance focale n'est pas égale pour des rayons des diverses couleurs du spectre (longueur des ondulations). Les rayons qui émanent de l'extrémité violette du spectre se réunissent plus tôt que ceux de l'extrémité rouge. C'est là ce qu'on a désigné sous le nom d'*aberration chromatique*. — En second lieu, les rayons lumineux homogènes qui sont réfractés par les bords d'une lentille sphérique se réunissent également plus vite que ceux qui passent près de l'axe : c'est là l'*aberration sphérique*.

Dans nos instruments d'optique, l'on peut éliminer ces deux aberrations ou tout au moins les réduire à un minimum au moyen de combinaisons de différents verres, etc., auxquelles on a donné le nom de *systèmes aplanatiques*.

L'observation attentive a démontré que l'aberration chromatique existe dans l'œil, quoique cependant elle n'ait presque aucune influence sur la netteté de la vision. L'aberration sphérique ne saurait exister, vu que l'œil n'a aucune surface parfaitement sphérique, mais l'on a appris à connaître dans l'œil une troisième aberration qui dépend de la forme particulière et de la position des surfaces courbes. Comme elle exerce son influence sur la lumière homogène, monochromatique, Helmholtz l'a appelée *aberration monochromatique* (1).

Cette aberration n'est nullement symétrique, dépend de l'irrégularité des surfaces réfringentes, et diffère d'un œil à l'autre. Thomas Young avait déjà reconnu que les rayons homocentriques (qui partent d'un point ou convergent en un point) ne se réunissent jamais dans l'œil en un point unique. C'est ce fait

(1) Voir aussi : *Nederl. Lancet*, 2e série. D. II, p. 433 et 535.

que les auteurs anglais ont désigné sous le nom d'*astigmatisme* (ἀ privatif, et στίγμα, de στίζω, pungo). Dans l'œil normal, l'astigmatisme est assez faible pour ne nuire que peu à la netteté de la vision, mais il peut par diverses causes devenir assez considérable pour apporter à la vision des troubles réels, auss ne saurions-nous le passer sous silence. Nous examinerons successivement l'*astigmatisme normal* et l'*astigmatisme anormal*.

I. — Astigmatisme normal.

Young avait déjà énoncé que les rayons qui divergent dans différents plans ne sont point réfractés au même degré. En effet, les rayons qui frappent la cornée dans un plan vertical se réunissent ordinairement plus vite que ceux qui la frappent dans un plan horizontal (Young a observé le contraire sur sa propre personne; mais, loin d'être la règle, comme il l'avait cru, c'est là une assez rare exception). Il en résulte que pour des lignes horizontales le point p est plus rapproché que pour des lignes verticales. C'est ce que l'on constate toujours au moyen de l'optomètre, ou mieux encore, comme l'a fait Donders, en examinant la forme des cercles de dispersion qui entourent un point lumineux, et en la comparant à celle de la pupille (à l'œil nu ou avec des verres très-faibles $\frac{1}{200}$, etc., après avoir paralysé l'accommodation). Sturm a donné la théorie de la réfraction par une surface courbe dont les divers méridiens présentent un rayon de courbure différent. Ceci existe réellement dans l'œil, mais il a commis une erreur en admettant que ce seul fait permettait à l'œil de se passer d'accommodation. — Ne pouvant ici faire un traité *in extenso* sur l'aberration monochromatique, nous devons nous contenter de signaler ces faits démontrés par l'expérimentation la plus rigoureuse.

Ajoutons que la cornée peut avoir une influence certaine. Knapp l'a prouvé par des mensurations exactes au moyen de l'ophthalmomètre, et Donders a établi ce fait d'une manière irrécusable, en prouvant qu'il existait encore de l'astigmatisme dans les cas d'aphakie. Mais l'astigmatisme est beaucoup plus compliqué en présence du cristallin; c'est alors seulement que nous rencontrons la polyopie monoculaire et les divers phénomènes entoptiques. L'action du cristallin est ici hors de doute, car ni la polyopie ni ces phénomènes entoptiques ne disparaissent lorsqu'on les examine la cornée plongée dans l'eau, tandis qu'ils n'existent plus dans les cas d'aphakie. — Ne pouvant

entrer dans de plus amples détails sur ce sujet si compliqué, nous sommes forcé de renvoyer ceux de nos lecteurs qui désireraient l'approfondir davantage aux travaux de Fick (1), de Helmholtz (2), de Listing (3) et de Donders (4). Il nous suffira de savoir qu'il y a trois ordres de phénomènes qui tous dépendent de la réfraction inégale des divers segments du cristallin, et cela est démontré de la manière la plus rigoureuse, à savoir les lignes blanches du spectre entoptique, les rayons que présentent les petits points lumineux pour lesquels on n'est pas exactement accommodé, comme, par exemple, les myopes voient les étoiles, et la polyopie monoculaire (5). C'est là l'astigmatisme normal. La vision en souffre peu, surtout si l'on fait usage des deux yeux; mais il n'en est pas de même de l'astigmatisme anormal.

II. — Astigmatisme anormal.

Nous rencontrons l'astigmatisme au plus haut degré dans une affection que l'on désigne sous le nom de kératoconus, cornée conique, staphylôme pellucide conique, etc. Vu la forme conique de la cornée, on comprend sans peine que les rayons qui frappent la cornée dans le voisinage du sommet du cône viendront à se réunir bien avant ceux qui sont réfractés par les parties périphériques. Dans tous les cas de kératoconus, on a constaté des troubles de la vue; mais ordinairement (dans les légers cas où la conicité de la cornée ne sautait pas aux yeux) on croyait avoir affaire à une forte myopie ou à une amblyopie. L'on ne doit plus maintenant commettre une erreur pareille. En effet, il ne s'agit que d'astigmatisme, et ici des connaissances exactes sur la physiologie de la réfraction peuvent seules conduire au traitement rationnel de cette affection, à savoir l'emploi de lunettes sténopéiques, ou, comme le veut Bowman, la formation d'une pupille artificielle sténopéique, d'après la méthode de Critchett (6) (iriddésis). Donders ajoute avec raison qu'il faut auparavant déterminer au moyen de l'appareil sténopéique la partie de la cornée qui présente la courbure la plus régulière et faire dans cette direction la pupille artificielle.

(1) Fick, *Mediz. Physik.*, p. 331.

(2) Helmholtz, *Physiolog. Optik.*

(3) Listing, *Entopt. Erscheinungen des mensch. Auges*, 1846, et *Nederl. Lancet*, 2e série. D.II, pl. 5, fig. 1.

(4) Donders, *Amétropie*, etc., p. 100 et seq.

(5) Voir Listing, *loc. cit.*, et Donders, *Nederl. Lancet*, vol. II, 2e série, p. 345, 432 et 537. 1846 et 1847.

(6) *London Ophthalmic Reports*, vol. I, p. 220, et vol. II, p. 145, 154 et seq.

L'ophthalmomètre est le meilleur moyen de constater et de mesurer l'astigmatisme, mais nous avons encore un moyen bien plus simple dans l'ophthalmoscope. En effet, les changements que produisent les moindres mouvements de la lentille placée devant l'œil dans la forme des parties que nous reconnaissons à l'ophthalmoscope (papille, vaisseaux, etc.) nous font tout de suite constater l'astigmatisme (image renversée). L'ophthalmoscope nous le fait également voir immédiatement dans les cas où la courbure de la cornée n'est plus normale (malacie, etc.), dans les ulcères creux et dans toutes les opacités qui laissent encore passer suffisamment de lumière, même celles qui échappent à l'examen fait à l'œil nu.

Nous avons vu que dans l'œil normal l'astigmatisme dépendait tantôt de la cornée, tantôt du cristallin. Nous retrouvons la même chose pour l'astigmatisme anormal. C'est en donnant une courbure différente et irrégulière au cristallin que nous produisons l'astigmatisme, en exerçant avec un doigt une pression sur le côté de l'œil. Les changements séniles qui peuvent se développer davantage dans quelques segments du cristallin que dans d'autres, et cela longtemps avant qu'il existe une véritable opacité, sont aussi une cause fréquente d'astigmatisme; mais il est surtout évident dans les cas de luxation incomplète du cristallin, lorsque la moitié du cristallin occupe encore le champ pupillaire. Cette ectopie peut, comme on le sait, être traumatique ou spontanée, mais le plus souvent elle est congénitale; quelquefois même on la rencontre chez plusieurs membres de la même famille (Donders, chez trois personnes). La vue est naturellement très-imparfaite. Comme pour les hauts degrés d'hypermétropie, ces individus voient sensiblement mieux les objets rapprochés, sans jamais cependant les voir nettement, et ils se comportent également comme des hypermétropes, même lorsque le cristallin occupe encore toute une moitié du champ de la pupille. Aussi de forts verres positifs, semblables à ceux qu'exige l'aphakie, leur rendent-ils de très-grands services. C'est là un fait bien constaté qui cependant, de prime abord, ne laisse pas d'être étonnant. Toutefois l'examen ophthalmoscopique et l'éclairage focal nous en donnent bientôt l'explication. En effet, déjà dans l'œil normal les parties excentriques du cristallin sont toujours moins homogènes, partant moins transparentes que les parties centrales, et cela se rencontre encore à un plus haut degré dans les cas où le cris-

tallin n'occupe plus sa position normale. Puis l'image est encore moins nette à cause de l'obliquité du cristallin qui se rencontre souvent dans ces cas. La réflexion à la surface du cristallin est alors très-forte, tandis que dans le reste du champ pupillaire nous apercevons le fond de l'œil au travers d'un milieu réfringent parfaitement transparent. Aussi l'image qui, à l'aide d'une lentille convenable, vient se former sur la rétine en passant par la partie de la pupille dépourvue de cristallin, est-elle beaucoup plus nette, plus parfaite, et en même temps plus grosse que celle qui se forme par le bord libre du cristallin naturel. Et d'un autre côté, cette lentille additionnelle contribue aussi à rendre la vision plus nette en donnant aux rayons qui doivent traverser le cristallin une direction telle qu'ils ne puissent pas se réunir sur la rétine. On comprend que, en interceptant cette partie de la lumière, la vision ne saurait qu'y gagner. C'est là, nous le croyons, le seul cas possible où, comme Donders l'a observé une fois chez un jeune garçon, le développement d'une cataracte puisse rendre la vue meilleure. En effet, à mesure que l'opacité du cristallin augmentait, cet organe interceptait un nombre toujours plus grand de ces rayons qui ne contribuaient pas à former une image nette sur la rétine. — Naturellement il n'y avait ici aucune nécessité de faire l'opération.

Ici se termine notre travail. En le commençant, nous avons indiqué sommairement les nombreux résultats que la physiologie pouvait retirer de l'étude des différences individuelles de la réfraction de l'œil et de ses anomalies. Nous croyons avoir suffisamment démontré chacun des faits que nous avons avancés, et si nous ne sommes pas entré dans de plus amples détails, c'est que notre but était de donner un aperçu, un résumé. Nous tenions surtout à faire ressortir l'immense progrès que nous devons au fait de la séparation complète de la réfraction et de l'accommodation de l'œil. En partant, comme nous l'avons fait, du principe que la réfraction est un état de l'œil, tandis que l'accommodation n'est qu'une action musculaire destinée à modifier cet état, toutes les nombreuses questions qui se rattachent à la vision de l'œil humain trouvent une solution si naturelle et si simple, que nous n'aurions mieux su commencer ce petit travail que par ces superbes paroles du célèbre Boerhaave :

« Simplex sigillum veri. »

Fig. 14. Pl. X.

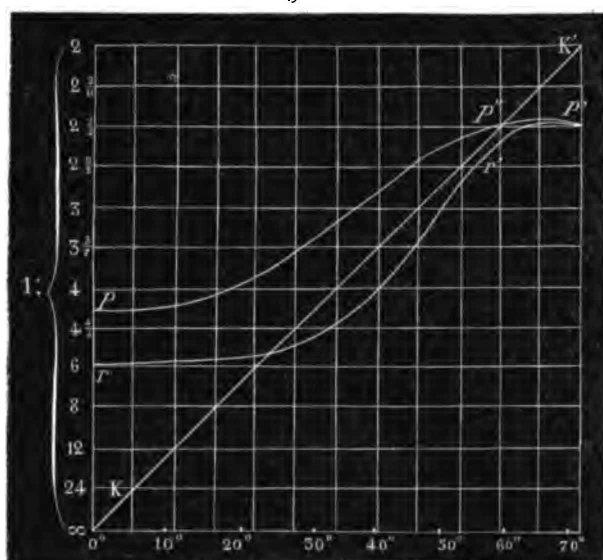
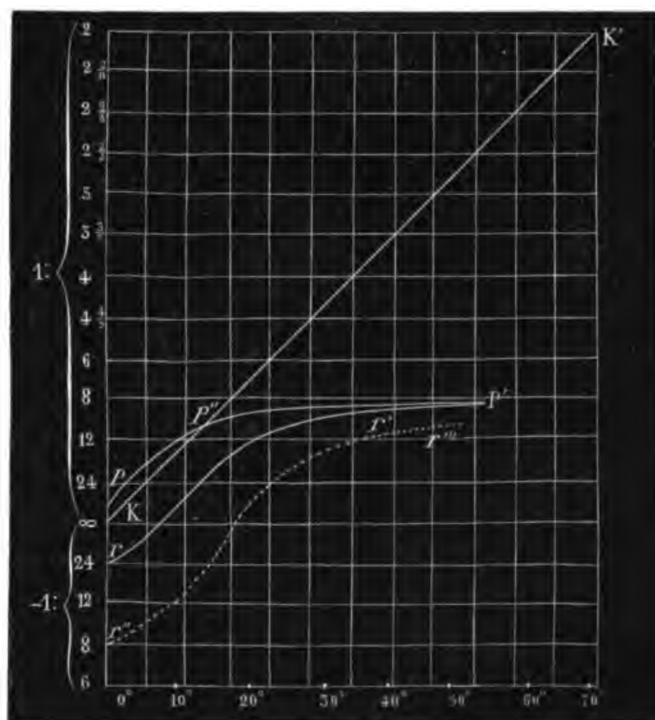


Fig. 15.



RÉSUMÉ

DE

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LA RESPIRATION

DANS SES RAPPORTS

AVEC L'ALIMENTATION ET DIVERSES AUTRES CIRCONSTANCES

PAR LE DOCTEUR

Edward SMITH

Membre de la Société royale de Londres, etc

Deuxième partie (1).

VII. — Expériences sur la respiration; deuxième mémoire sur l'action des aliments sur la respiration dans les premiers moments de la digestion.

Dans ce deuxième mémoire, paragraphe VI, j'ai démontré que l'exhalation d'acide carbonique a lieu à deux degrés principaux : 1° à un degré minimum, que l'on observe à l'état de jeûne et vers la fin des intervalles qui séparent les repas, lorsque les aliments sont pris en une quantité qui correspond à ce que j'appelle la base ou la normale de la respiration, quantité dont on ne peut guère enlever une partie et qui, par elle-même, serait insuffisante pour maintenir la vie ; 2° à un degré maximum qui, à l'état de repos, se produit seulement sous l'influence d'aliments mélangés, et que l'on observe environ deux heures après chaque repas. Il est à peu près le même à chacune de ces périodes ; mais on ne peut guère ajouter quelque chose, et il paraît essentiel à l'entretien du système. Entre ces deux degrés, il existe une quantité qui représente l'influence temporaire des aliments telle qu'elle se présente entre les repas et qui correspond à la sensation de bien-être qu'on éprouve après chaque repas, et le besoin qui le précède. Cette quantité représente un

(1) Voyez la précédente partie dans le n° XI (juillet 1860), page 506.

accroissement maximum, au-dessus du point minimum, d'environ 3 grains d'acide carbonique par minute, quantité qui varie de la moitié au tiers du point minimum, de même que la dernière varie avec les saisons de l'année.

C'est cette influence que j'ai étudiée et dont j'ai tiré une série nouvelle et bien définie d'expériences.

Il y a aussi dans ma méthode d'observation une autre particularité qu'il importe beaucoup de connaître, c'est que toutes les expériences ont été faites sur des aliments simples dont la quantité a été celle qui suffit à l'entretien ordinaire d'un homme déjeûnant l'estomac vide. On maintenait la position assise et le repos absolu. De cette manière, l'influence de la substance alimentaire était dégagée de celle des autres aliments et de toute cause connue de trouble. L'organisme n'était ni troublé ni dégoûté par la dose de substance absorbée, et les résultats ne furent pas rendus incertains par l'existence d'une influence coexistante, mais inconnue, d'autres aliments. Toutes les expériences ayant été faites dans les mêmes conditions peuvent donc être comparées les unes avec les autres. Les sujets sur lesquels elles ont été exécutées étaient : moi-même, âgé de 39 ans, et un ami, âgé de 48 ans. L'appareil employé fut celui décrit dans le § VI de notre analyse. On procédait de la manière suivante : après un intervalle de repos et avant de prendre aucune nourriture, on commençait par déterminer le degré d'exhalation qui devenait alors la quantité type avec laquelle les résultats subséquents provenant de l'alimentation furent comparés; puis, l'aliment étant pris, les expériences étaient répétées toutes les 12 ou 15 minutes, jusqu'à ce que l'influence maximum fût passée. Chaque expérience était généralement faite pendant une moyenne de 5 minutes, et dans plusieurs, l'acide carbonique fut recueilli, pendant tout le temps que durait l'action de la substance, à l'aide de deux ou trois appareils. Les résultats furent pesés toutes les 5 minutes ou à de plus longs intervalles.

Ces résultats furent très-décisifs et tiennent une large place dans la nombreuse série de diagrammes qui accompagne le mémoire que nous analysons. Ils prouvent que certains aliments donnent une augmentation rapide et considérable, et qu'après avoir atteint le degré maximum d'influence avant le milieu de l'intervalle ordinaire entre les repas, ils perdent cette influence

plus ou moins rapidement et complétement avant le repas suivant.

La période d'augmentation, dans le développement de l'acide carbonique, coïncide avec le moment où l'on éprouve le sentiment de bien-être qui suit le repas, et la période de diminution finit au moment où l'appétit est satisfait.

Les substances alimentaires sur lesquelles on a expérimenté sont très-nombreuses et comprennent presque tous les aliments ordinaires. Elles sont classées de la manière suivante :

1° La série des amidonnés, savoir : l'arrow-root, l'arrow-root et le beurre, l'arrow-root et le sucre, l'amidon du commerce, la fécule de froment, le gluten, le gruau d'avoine, le riz, le riz et le beurre, la pomme de terre, la gomme.

2° La série des substances grasses, savoir : le beurre, l'huile d'olive, l'huile de foie de morue.

3° Les sucres, savoir : la canne à sucre, la canne à sucre et le beurre, la canne à sucre avec des acides et des alcalis, le sucre de raisin, le sucre de lait.

4° Les principes du lait (de vache), savoir : le lait frais, le lait écrémé, la caséine, la caséine et l'acide lactique, l'acide lactique, le sucre de lait et l'acide lactique, la crème.

5° Les alcools, savoir : les esprits de vin, l'eau-de-vie, le whiskey, le gin (genièvre), le rhum, le xérès, le vin de Porto, le stout (porter), l'ale.

6° La série des thés, savoir : les thés verts et noirs, le thé chaud et froid en quantités différentes, pris avec des acides ou des alcalis ; le café, les feuilles de café, la chicorée, le cacao.

7° Les autres substances azotées, savoir : la gélatine, l'albumine, la fibrine.

Il serait impossible de donner tous les résultats en détail, et nous ne ferons donc que signaler quelques-uns des plus remarquables que nous avons obtenus, et nous nous hasardons à exprimer l'avis que les faits mentionnés offrent matière à une étude utile à tous ceux qui sont eux-mêmes engagés dans des expériences sur l'action des aliments dans la nutrition de l'économie.

Les substances amylacées et les substances grasses, lorsqu'elles sont prises seules, augmentent à peine la quantité d'acide carbonique exhalée au delà de celle produite par une complète abstinence de nourriture. Lorsqu'elles sont prises en-

semble, l'effet des amylacées est même légèrement diminué. Ce qui est plus remarquable, c'est que l'acide carbonique, dégagé par les poumons, dérive principalement de ces deux substances, et d'autant plus que ce dégagement se produit pendant tout l'intervalle des repas.

Cependant, lorsque ces substances sont prises avec des composés azotés avec lesquels elles sont mêlées dans la nature, l'effet est totalement différent, et il y a généralement une grande augmentation suivie d'une diminution, qui se produit de la manière ci-dessus mentionnée. Ces combinaisons sont celles du gluten avec l'amidon, de la viande avec la graisse, de la caséine avec le lait, lesquelles, mélangées avec le sucre et tous les autres composés azotés, ont le pouvoir d'exciter la respiration, et que je considère comme formant une classe de substances que j'ai appelée *les excitants de la respiration.* Dans ces combinaisons, toutes les céréales ont une action très-semblable quant au degré maximum d'effet qu'elles produisent et de leur durée d'influence; mais le riz a une plus grande influence sur les pulsations, et le gruau d'avoine une plus grande persistance dans ses effets. Le maximum obtenu était une influence de 2 à 2 grains 1/2 d'acide carbonique par minute. L'action du lait est à peu près la même que celles des céréales quant à l'influence, mais peut-être moindre quant à la durée. Aucune combinaison artificielle des éléments du lait n'approche de l'influence du lait naturel. Le lait écrémé a moins d'influence que le lait nouveau, la caséine vient ensuite, puis la crème, et en dernier lieu l'acide lactique.

Les différentes matières grasses et les substances contenant de la graisse augmentent toujours la rapidité et la force de l'action du cœur, et, dans certaines conditions, causent un sentiment d'oppression au cœur qui peut commencer de 7 à 10 minutes après qu'elles ont été absorbées.

Il est très-remarquable que des substances telles que le gluten et la caséine, lorsqu'elles sont prises seules, produisent un accroissement uniforme dans le développement de l'acide carbonique, et leur influence quand elles étaient associées à l'albumen, à la gélatine, à la fibrine, variait entre 1 1/4 à 1/2 grains par minute. Les plus uniformes et les plus puissantes sont les deux premières.

Le sucre, qui se trouve toujours mélangé avec ces substances,

a une action excitante de la respiration très-marquée et très-prompte, s'élevant jusqu'à 1 1/2 à 2 1/2 grains d'acide carbonique par minute, en moins d'une demi-heure, et décroissant jusqu'à zéro en une heure ou une heure et demie. Il produit une augmentation d'un grain dans l'espace de 3 à 10 minutes. Après avoir mangé du sucre sec, il se produit un accroissement, et lorsqu'il a cessé, l'absorption de l'eau seule causait de nouveau un accroissement, fait qui démontre l'importance de la solution du sucre. C'est le sucre de canne qui a le plus d'influence, vient ensuite le sucre de lait, enfin le sucre de raisin. Le contraste qui existe entre l'action de ces hydro-carbonés et celle de l'amidon et de la graisse qui sont presque toujours mélangés entre eux, fait que, associées, ces substances constituent des matériaux de réparation. Je regarde le sucre comme un agent destructeur, tandis que je considère l'amidon comme un agent conservateur.

Le thé est un autre excitant de la respiration très-uniforme et très-puissant, et avec lui ses congénères : le café, le cacao et la chicorée, chacun ayant un effet moindre suivant leur ordre. L'action du thé est rapide et considérable, mais son influence disparaît au bout d'une heure et demie. L'effet maximum est de 2 à 3 grains d'acide carbonique par minute, et se produit en 25 à 45 minutes. Il est également efficace lorsqu'il est pris froid et qu'il a longtemps infusé. Le thé vert est un peu plus actif que le thé noir. Quelquefois il a une influence narcotique ; à d'autres moments, il donne des nausées ; mais généralement il produit un grand bien-être et une grande liberté de pensée ; l'addition d'acide le rend plus stimulant, tandis que l'addition d'alcalis le rend plus calmant, et qu'un alcali fixe détruit son effet. Des doses de 25 grains répétées tous les quarts d'heure produisent un effet bien plus grand que 100 à 150 grains pris en une seule fois.

Le café diffère du thé en ce qu'il a une moins grande influence, mais principalement en ce qu'il amoindrit l'action de la peau et qu'il l'échauffe, tandis que le thé l'augmente et produit la transpiration. Le café produit également l'élimination des principes acides par le canal digestif ; et, lorsqu'il est pris seul et en grande quantité, il cause des diarrhées avec des défaillances qui durent plusieurs minutes.

Les feuilles de café sont légèrement narcotiques et diminuent le développement de l'acide carbonique.

Les alcools tiennent une large place dans ces observations ; je m'en suis beaucoup préoccupé. Le résultat le plus remarquable que j'aie obtenu, c'est que les liquides de cette classe produisent des actions différentes en raison de la quantité d'alcool qu'ils contiennent. L'alcool pharmaceutique de qualité ordinaire donne toujours lieu à une élimination croissante d'acide carbonique jusqu'à un maximum d'environ 1 à 1 grain 1/2 par minute ; le rhum en accroît la quantité encore davantage. Les ales et les porters donnent une augmentation moyenne et constante. Les eaux-de-vie, et particulièrement le gin (genièvre), causent une diminution, tandis que les vins, en petites quantités, varient dans leurs effets. L'aspiration de la partie volatile des vins et des esprits diminue toujours le développement de l'acide carbonique, et augmente en même temps la quantité de la vapeur d'eau exhalée. La qualité d'*excitant de la respiration* que possède le rhum ne provient pas de ses éléments volatils.

Je pense que chaque liquide de cette classe doit être étudié séparément, et que la qualité d'excitant de la respiration que possède la bière est due au gluten et au sucre, et non à l'alcool qu'elle contient. J'appelle l'attention sur ce fait qu'une certaine quantité d'alcool avec de l'eau ne peut jamais remplacer le vin, la bière, etc. Les effets du rhum sur nos matelots gais, forts et robustes, sont bien différents de ceux que produit le gin (genièvre) sur l'habitué amaigri, hagard, morose et affamé du *Gin Palace*. Je ne traite cependant pas la question de l'action indirecte des alcools, comme, par exemple, leur pouvoir de modifier l'appétit, circonstance qui doit puissamment influer sur l'élimination de l'acide carbonique. En général, je ne considère pas les alcools comme de véritables aliments, et je pense qu'ils *troublent* plutôt l'économie qu'ils n'agissent uniformément dans quelque sens que ce soit.

L'action sur le cerveau, les muscles volontaires et involontaires, et la peau, est rapportée dans un court extrait du mémoire. Leurs effets ont été constatés toutes les quatre minutes durant chaque expérience. L'action qui paraît le plus vraisemblablement avoir une grande utilité, c'est le pouvoir d'augmenter la force du cœur et de diminuer l'action de la peau, effets qui tous deux tendent à prévenir la perte de la chaleur et de la sensation du chaud à la surface.

Il est évident que des résultats comme ceux que l'on vient de

décrire peuvent conduire à des déductions générales aussi bien qu'à des résultats pratiques. Ces déductions et ces résultats sont exposés dans les deux notes qui suivent.

VIII. Remarques sur la source immédiate du carbone exhalé par les poumons.

Dans ce mémoire je traite des trois sources probables du carbone développé incessamment. Ce sont :

1° La transformation immédiate des aliments contenant du carbone ;

2° Le sang dans lequel il se trouve libre, ou légèrement uni à une base ;

3° La transformation directe des tissus organiques du corps.

Je montre que, nonobstant la progression régulière dans le développement de l'acide carbonique qui suit chaque repas et qui semble naturellement provenir des aliments qu'on a absorbés, cette source ne peut entrer en ligne de compte dans beaucoup de cas importants. Tels sont : l'action extrêmement prompte du sucre, du thé, etc. ; le développement pendant un jeûne prolongé ; l'inaction de l'amidon et de la graisse si riches en carbone ; le développement de plus de carbone que ne contiennent les substances excitantes, telles que le thé, le café, le gluten, la caséine et peut-être toutes celles qui excitent la respiration, avec exception toutefois du sucre ; et enfin le fait que les hydro-carbonés, mêlés à des excitants, ne développent qu'une petite portion de leur carbone dans l'augmentation qu'ils produisent. Partant de là, je réfute la conclusion qu'on a tirée que cet accroissement dans le développement du carbone est dû à la transformation immédiate des aliments contenant du carbone. Je pense que ce développement provient surtout du dégagement plus grand de l'acide carbonique contenu dans le sang, provoqué par une action indirecte des aliments pendant leur transformation. Cette manière de voir est confirmée par les expériences de Vierordt et les miennes sur la respiration profonde et volontaire ; par l'action des substances excitant la respiration qui développent plus de carbone qu'elles n'en contiennent ; par le fait que l'effet n'est pas proportionné à la dose, et qu'il augmente par une répétition de petites doses ; par la promptitude d'action de certaines substances, et l'action variée des acides et des alcalis.

La théorie que ce développement provient de la transformation directe des tissus s'appuie en partie sur l'effet instantané et proportionné de l'exercice, la propriété de ce dernier de rendre la respiration plus profonde et plus rapide; l'action indirecte de la température, la relation entre le développement de l'azote et du carbone qui se produit ordinairement, et enfin le changement dans le poids du corps provenant de l'absorption de certains aliments, comme, par exemple, le thé, qui diminuait le poids des détenus dans la prison de Wakefield. Comme conclusion, j'affirme qu'il n'y a aucune relation entre ce développement du carbone et la quantité de carbone contenue dans les aliments qui le produisent, et que les effets se montrent pendant et avant la fin de la transformation des aliments, période pendant laquelle on observe tous les autres phénomènes qui accompagnent la nutrition du corps, comme, par exemple, le sentiment de contentement et de bien-être, la distribution de la chaleur à la surface et l'accroissement des pulsations. Je prétends que, pendant la transformation des divers aliments, il se produit une matière acide, qui, étant introduite dans le sang, y cause une augmentation dans le développement de l'acide carbonique, augmentation qui continue et progresse aussi longtemps que sa cause agit et progresse, qui s'amoindrit avec sa diminution et sa disparition, et se montre de nouveau avec la réapparition de l'influence excitante. Cette influence est distincte de la véritable influence de la nutrition qui fournit les matériaux servant à la réparation des tissus du corps.

IX. — Déductions pratiques de recherches expérimentales sur l'influence des aliments.

Ce mémoire, qui est très-important au point de vue de la pratique, l'est moins sous le rapport physiologique; aussi nous ne l'analyserons que très-rapidement.

Je me réfère à mes expériences sur les effets d'un jeûne prolongé de 40 heures, avec un repas unique, et j'ai montré que le trait caractéristique qu'on y observe est un état déprimé, mais uniforme de toute l'économie. Les sécrétions devinrent alcalines, et elles ne changèrent pas de nature, malgré l'inspiration d'acide acétique qui produisit un soulagement instantané, quoique seulement temporaire, d'un fort mal de tête et

d'un pouls très-faible. L'arrow-root avec de l'eau, de même que le thé, ne donnèrent aucun soulagement; mais tous les symptômes disparurent quelques minutes après le commencement du dîner. Je me réfère aussi à la grande quantité d'action vitale (75 0/0 de la quantité normale) qui se produit pendant un jeûne aussi prolongé, et je démontre la puissance de cet agent quand on veut amoindrir l'action et éliminer les matériaux superflus. Il est aussi digne de remarque que, tandis que ce total de l'action est insuffisant pour maintenir la vie, il ne devient jamais nul, mais reste le même jusqu'à une certaine époque avant la mort. Je fais ressortir l'inconvénient d'administrer l'amidon seul, non-seulement parce que cette matière est insuffisante pour les besoins de l'organisme entier, et que la matière azotée pourrait remplacer d'autres matériaux nécessaires, mais que la matière azotée favorise la transformation de l'amidon. De même, quand il s'agit de graisses distinctes, je recommande l'administration simultanée de la graisse et de l'amidon dans un état composé, tel que l'offre la nature. Je montre aussi l'infériorité du bouillon au pain de froment, comme agent conservateur, et j'appelle l'attention sur la folie de vouloir soutenir le corps malade par du bouillon et du vin, à l'exclusion des céréales et du lait : les premiers peuvent bien empêcher des pertes, mais les derniers seuls fournissent des matériaux.

Je fais ressortir ce fait que les pommes de terre diffèrent des céréales en ce que leur action est moindre en durée qu'en quantité, et que, pour une quantité donnée d'éléments nutritifs, les pommes de terre sont deux fois et demie plus cher que le pain.

Le lait écrémé est souvent employé, parce qu'il fournit la caséine, qui est un excitant de la respiration, et son usage est justifié plutôt par son action indirecte de faciliter la transformation de l'hydro-carbone, que parce qu'il fournit des matériaux propres à la formation de la chair. J'attribue à ce principe l'usage fréquent qu'on fait de cet aliment en Turquie, en France, en Allemagne et dans l'ouest de États-Unis, et je le prouve avec beaucoup de force par ce fait que l'addition de 1/4 de pinte seulement de lait écrémé au régime ordinaire des prisonniers de Wakefield réduisit fortement la nécessité d'une *extra-diète*. J'attache une grande importance à son emploi dans des circonstances où l'on ne désire pas augmenter les pulsa-

tions ou donner beaucoup de nourriture au corps, et où une réaction acide est désirable, par exemple dans la fièvre.

Plusieurs espèces de graisses, comme l'huile de morue, produisent fréquemment un effet légèrement calmant et augmentent l'action du cœur. Je montre que la différence dans les habitudes des nations du Nord et de l'Est, dans l'usage des graisses, est bien moindre qu'on ne le dit; je crois que leurs avantages, comme onguent, après le bain, consistent dans leur pouvoir de diminuer l'action de la peau, c'est-à-dire de diminuer la transpiration et la perte de la chaleur. Sous ce dernier rapport, ils agissent mécaniquement, comme on peut le voir par l'influence fatale qu'exerce l'huile avec laquelle on recouvre les stigmates d'un insecte. Cette méthode est d'une haute importance dans des conditions où la perte de la chaleur est trouvée plus forte que son renouvellement, c'est-à-dire chez des personnes dont l'appétit et la digestion sont faibles et dont la peau transpire trop facilement.

Les avantages de l'eau sucrée, dont les Français font un si fréquent usage, ne proviennent pas seulement de son innocuité et de son goût agréable, mais aussi de la fraîcheur de cette boisson et de la grande liberté de respiration qui suit immédiatement son absorption, et qui contraste si fortement avec diverses espèces de boissons alcooliques. L'importance de la connaissance de cette classe d'agents, que j'ai appelés « excitants de la respiration », se trouve de nouveau démontrée. Le thé, qui possède cette qualité à un haut degré, qui a une influence accumulatrice, surtout quand il a infusé depuis plusieurs jours, qui, de plus, est une substance qui augmente l'action de la peau, doit avoir une action réparatrice plus grande qu'on ne lui a attribuée. Je pense, par conséquent, qu'il pourrait être très-utile aux soldats marchant en plein soleil, puisque cette dernière condition est, comme je l'ai démontré, une de celles où l'action respiratoire est fortement diminuée, et où l'accumulation de chaleur est rendue plus grande par le fait qu'aucune portion ne peut abandonner le corps en vertu du rayonnement, et que, conséquemment, il doit en résulter un trouble dans la circulation pulmonaire et la circulation générale, condition très-propre à occasionner un coup de soleil. Le thé, par son pouvoir d'exciter la respiration et non le mouvement du pouls, et de favoriser la transpiration de la peau, qui absorbe une si grande quantité de

chaleur, remplit toutes les conditions requises, et devrait être donné froid, d'une heure et demie en une heure et demie, à doses de 25 grains, en infusion concentrée, pendant tout le temps que dure le danger. Cette paisible influence excito-respiratoire le rend un auxiliaire très-utile dans des cas d'asphyxie par l'eau; on le donne alors chaud, à des intervalles de quelques minutes, et à petites doses.

J'ai rapporté quelques cas très-remarquables, où cette boisson, ajoutée au régime ordinaire des prisons, produisit une diminution du poids du corps; et comme j'ai prouvé que c'est par erreur qu'on lui attribue une vertu nutritive, j'ai fait ressortir le tort qu'ont les personnes qui ne mangent que peu d'aliments amidonnés, de boire beaucoup de thé. Je pense néanmoins que, par son action excito-respiratoire, il pourrait favoriser puissamment et indirectement la transformation des aliments.

Il est intéressant d'apprendre que la chicorée ne peut guère être considérée comme une sophistication du café, puisqu'elle a une action analogue. Les feuilles de café ont probablement des propriétés fébrifuges.

Nous n'ajouterons rien de plus à nos remarques précédentes sur l'action des alcooliques; disons seulement que, dans mon opinion, les véritables agents restaurateurs et les plus puissants sont le rhum et le lait mélangés, substances qui, en même temps, augmentent l'action musculaire et fournissent des matériaux à la nutrition, tandis que l'eau-de-vie et le bouillon diminuent simplement cette action, distinction que je désire vivement voir appliquée dans la pratique. Par la même raison, je regarde les *ales* (bières) comme de véritables agents restaurateurs. Le rhum perd tout à fait ou à peu près toutes ses propriétés enivrantes quand il est pris avec du lait frais.

La valeur des vieux vins fins ne provient pas de leur alcool, mais de l'augmentation de leur arome ou de leur partie volatile, qui, comme je l'ai montré, a une puissante influence conservatrice.

Voici maintenant un tableau comparatif des effets du thé et de certains alcooliques :

ALCOOLS.	THÉ.
Diminuent l'action respiratoire.	Augmente fortement la respiration.
Diminuent l'action de la peau et des membranes muqueuses, et retiennent la chaleur du corps.	Augmente l'action de la peau et cause une perte de chaleur.
Augmentent l'action des reins.	
Augmentent les pulsations.	Diminue plutôt les pulsations.
Diminuent la sensibilité et la conscience.	Augmente les facultés mentales et la sensibilité.
Diminuent l'action des muscles volontaires et l'appétit.	Augmente l'action musculaire.
Sont suivis d'un sentiment de prostration et de découragement.	Ne produit aucune réaction, mais un sentiment d'aise et de bien-être.
Diminuent l'appétit.	Entretient l'alimentation et l'augmente, en même temps qu'il augmente les pertes.

Je terminerai l'analyse de ce mémoire par une remarque importante sur le rapport qui existe entre le goût qu'on éprouve pour une espèce particulière d'aliments et la convenance de son emploi. Je montre en effet que, s'il y a répugnance pour une sorte d'aliments, la nature donne du goût pour une autre possédant une action analogue. Ainsi, par exemple, dans le cas où il y avait répugnance pour le fromage, le thé a été vivement goûté, tous les deux ayant une action analogue comme excitants de la respiration. Je recommande, par conséquent, de ne jamais contraindre un individu de prendre un aliment qui lui répugne, et d'en choisir un autre qui a une action semblable au précédent.

L'opportunité d'appliquer la classe des excitants aux diverses conditions de l'économie pendant un temps chaud a été démontrée ; il n'y a aucun doute que, en l'absence du puissant agent naturel excito-respiratoire, le froid, et lorsque l'exercice corporel est moins actif, comme cela a lieu pendant un temps chaud, il est de première importance d'administrer la classe des excitants de la respiration en de plus fortes proportions, par rapport aux substances hydro-carbonées, que cela n'est nécessaire en hiver. L'usage fréquent du thé et du café dans les contrées de l'Est peut être considéré comme un fait analogue. Leur choix peut être abandonné au goût de l'individu ; dans la plupart des cas, c'est le degré d'activité de la peau qui doit être le principal guide sous ce rapport ; ainsi, si l'on désire augmenter la transpiration on devra prescrire le thé, et si on veut la diminuer, on devra faire usage de café et de porter ; mais dans ce

cas, il est évident qu'il faudra les prescrire à doses répétées beaucoup plus petites qu'on n'en est capable d'absorber en une seule fois. Je recommande de ne donner chaque fois qu'un verre à vin de porter ou d'ale, ou bien 25 grains de thé seulement ; je pense que, dans ces conditions, ils agissent de la même manière. L'eau sucrée pourrait très-bien être employée dans les cas où l'on aurait pu faire usage du thé, car leur effet commun sur la peau est d'augmenter l'action de celle-ci.

X. — Y a-t-il véritablement des aliments qui augmentent la respiration?

Ce mémoire a été écrit en réponse à cette question, posée par l'Académie des sciences et arts de Montpellier : « Y a-t-il des aliments qui méritent le nom d'aliments respiratoires, et, s'il y en a, déterminer leur nature et suivre leur transformation depuis le moment de leur introduction dans le canal digestif, jusqu'aux dernières combinaisons qui ont lieu dans l'acte de la respiration ? » Je traite presque exclusivement la première partie de la question, et donne, quoique très-brièvement, beaucoup de faits fondés sur des expériences et dont nous avons déjà parlé. Il y a néanmoins plusieurs expériences sur les effets des acides et des alcalis qui démontrent que les premiers sont variables dans leurs effets, et que les derniers causent presque toujours une diminution dans la quantité d'acide carbonique développée. On a trouvé que l'éther produisait des changements considérables dans la respiration.

Dans mon opinion, un aliment véritablement respiratoire doit contenir de la matière qui, transformée, sort par les poumons, et avoir le pouvoir d'exciter les fonctions respiratoires, c'est-à-dire qu'il doit être un hydro-carbone et en même temps un agent excito-respiratoire. Cette détermination, comme simple fait abstrait, n'est pas très-importante, mais elle montre que le sucre, considéré comme simple aliment, remplit parfaitement ces conditions, ainsi que les céréales et le lait dans les aliments composés. Sous ce point de vue, je pense que le lait de femme et le lait d'ânesse, à cause de leur composition, sont de meilleurs aliments respiratoires que le lait de vache et le lait de buffle.

La grande utilité de l'amidon et des graisses pour l'économie consiste en ce qu'ils fournissent un fonds d'hydro-car-

bone, matière qui ne se transforme que très-lentement, et par laquelle tout le système se soutient pendant 24 heures, et presque sans prendre de nourriture.

Les alcools n'exercent pas leur principale influence sur les fonctions respiratoires ; on observe une différence marquée entre les périodes et les degrés de leur action sur le cerveau, la moelle épinière et le canal respiratoire.

La classe des excitants de la respiration et leur mode probable d'action ont été longuement examinés dans le mémoire cité ci-dessus.

THE SYNTHESIS OF CATARACT

BY

Benjamin W. RICHARDSON, M. A. M. D.

(Continued from page 457)

EXPERIMENTS WITH MANNITE.

Exp. XLII. On May 15th, at 2.30 p. m., two drachms of a solution of mannite, of specific gravity 1,060, were injected beneath the skin of a large toad. At 6 p. m. and again at 9 p. m., the eyes were examined and were found free of opacity. At 10, the injection of two drachms more was repeated. On the 16th, at 11 a. m., there was found distinctly double lenticular opacity. The opacity was at the posterior surface, and concave in outline. On the 17th, the opacity had passed away altogether.

Exp. XLIII. On May 15th, at 2.35 p. m., two drachms of solution of mannite, of specific gravity 1.060, were injected under the skin of a frog. At 5 p. m., the animal was found dead, with double cataract. The opacity appeared to be on the anterior portion of the lenses. Removing the lenses, I found them soft, and opaque in patches; the opacity did not extend to the centre.

Exp. XLIV. On May 15th, at 2.40 p. m., two drachms of solution of mannite, of specific gravity 1.060, were injected under the skin of another frog. At 5 p. m., the animal was very feeble, and there was diffused lenticular opacity on both sides. At 10 p. m., there was a bright spot in the centre of each lens. On the 16th, the animal having been placed during the night in a chamber bedded with moist grass, there was still some opa-

city in both lenses, but vision was not altogether obscured. On the 17th, the lenses were perfectly transparent.

Exp. XLV. On May the 17th, at 1 p.m., one drachm and a half of solution of mannite, of specific gravity 1,060, were injected under the skin of a frog. On the 18th, at 11 a.m., there was diffused opacity of the lens on both sides. The animal was feeble. It was placed on moist grass with access to water, and on May 19th was well. Cataract did not remain.

EXPERIMENTS WITH LIQUORICE.

Exp. XLVI. On May 16th, two drachms of aqueous solution of liquorice (extract of the glycyrrhiza glabra), the specific gravity of the solution being 1,050, were injected, at 1.15 p.m., into the subcuticular dorsal sac of a strong healthy frog. At 6 p.m., the animal was dead. The liquid was all taken up, but none of the ordinary osmotic changes were developed. There was no trace of lenticular opacity, nor did any such opacity appear within twelve hours after death.

Exp. XLVII. On May 16th, at 1.30 p.m., two drachms of solution of liquorice, of specific gravity 1.050, were injected under the skin of another large healthy frog. At 5 p.m., the animal was dead presenting the same negative effects as in last experiment. Lenticular opacity was neither produced during life nor after death.

Exp. XLVIII. On May 18th, at 2 p.m., one drachm and a half of the solution of liquorice were injected under the skin of a large toad. At 4 p.m., the body was much shrunken; but there was no lenticular opacity. On the 19th, at 11 a.m., the animal was lively and much less shrunken. There was now general opacity in the lens on each side; the cornea also seemed dim. On the 21st the animal was very feeble, and on the 22nd it was dead. On examining the eyes I found that the opacity was much more evident in the cornea in each eye than in the lenses. There were spots of opacity, nevertheless, in both lenses, and it was peculiar that the right lens was apparently greatly enlarged, while the left one was shrunken and less than half the size of the right. The right lens was also softer in structure and more opaque.

Exp. XLIX. On May 19th, at 1 45 p.m., one drachm and a half of solution of liquorice, of specific gravity 1.040, were injected under the skin of a frog. At 4.45 p.m., the creature was dead without any indication of shrinking of the tissues. There was no trace of lenticular opacity.

EXPERIMENTS WITH SACCHARINE URINE.

On May 24th I received from Dr Lawrance, of Connaught Square, a few ounces of urine derived from a patient suffering from incipient cataract. The urine had a taste distinctly sweet, and a specific gravity of 1,033. It gave a slight indication of grape sugar on application of Trommer's test, but it obviously contained another saccharine compound which did

not react to the common sugar test : I should suspect inosite.

Exp. L. After having evaporated a portion of this urine at a gentle heat, until it gave a specific gravity of 1,125, I injected one drachm and a half of it under the skin of a frog, on May 24th, at 10 a.m. The animal soon after the injection became torpid, but continued to live for a period exceeding fourteen hours. At 2 p.m., there was cloudiness of the lens, and at 6 p. m., the lens on each side was densely opaque, the vision being entirely lost. At 12, midnight, the animal was still alive, but on the morning of the 26th it was found dead, the opacity of lens still remaining.

Exp. LI. On May 26th, a little of the sweet urine syrup was reduced, by the addition of destilled water, to a specific gravity of 1,080. One drachm and a half of this syrup were now injected under the skin of another frog. Considerable depression and torpor followed, but without any sign of opacity of lens. At the end of three days the animal died.

Through the kindness of Dr Wiltshire I was enabled, in the latter part of May, to see a patient under his and M. Hancock's care, at Charing Cross Hospital. The patient was a young woman, and at the time of her entrance into the hospital, as well as at the period when I saw her, she was suffering from double cataract together with diabetes. As far as I could ascertain, the symptoms of diabetes had commenced about two years before, following upon a remittent fever : the loss of vision advanced quickly on the diabetes. At the date when I saw the patient with Dr Wiltshire, the specific gravity of the urine was 1,043, and the fluid was rich in grape sugar, but the quantity of urine passed had been reduced by treatment to a considerable extent, being not more than from four to six pints in the twenty-four hours. The cataractous condition was in both lenses nearly equally distinct. The lenses were of pearly whiteness and seemed large and soft. Vision was not totally eclipsed, the light of a window being distinguishable, but no particular object was definable. I obtained, through the favour of Dr Wiltshire, three pints of the saccharine urine of this patient with which I made numerous interesting experiments : the annexed are representative specimens.

Exp. LII. The specific gravity of the portion of urine which was obtained from the patient for my own experiments had a specific gravity of 1,040. On June 2nd, at 6 p.m., one drachm and a half of the urine were injected under the skin of a frog. At 12 p.m., the animal was unaffected, and there was not the least indication of the cataractous state.

One drachm and a half more were now injected. At 10 a.m., on June 3rd, there was slight opacity of the lens on each side : it was a diffused milkiness and so faint that loss of vision did not seem to result. Another drachm and a half of the urine were now injected and, in the course of 6 hours the lenticular opacity was much further developed. The opacity lasted for two days, but gradually passed away leaving vision again perfect.

Exp. LIII. A portion of the same urine was gently evaporated until it gave a specific gravity of 1.060. On June the 5th, at 7.30 p.m., one drachm and a half of the urine thus treated were injected under the skin of a large frog. On June 6th, at 11 a.m., the animal was found lively with slight opacity of both lenses. On the 7th, at 11 a.m., the opacity having passed away, one drachm and a half more of the urine were injected. At 7 p.m., there were all the symptoms of sugar poisoning with distinct opacity of both lenses. On the 8th, at 11 a.m., the animal was found dead, the lenses still remaining opaque.

Exp. LIV. On June 8th, another portion of the same urine was evaporated to a specific gravity of 1.100. At 12.30 p.m., one drachm and a half of this solution were injected under the skin of a large frog. At 4.30, the animal was found dead, the body much shrunken, and the surface of the skin very dry. There was opacity of each lens. The result was less marked than in previous instances.

Exp. LV. On the same day, at 2 p.m., one drachm and a half of the diabetic urine, brought by evaporation to a specific gravity of 1,150, were injected under the skin of another frog. At 4.30 p.m., this animal was also dead, with the body greatly shrunken and intense opacity of the lens in each eye.

Exp. LVI. On June 10th, at 9 a.m., one drachm of the urine, brought to a specific gravity of 1.200, was injected under the skin of another frog. The animal passed through all the symptoms of sugar poisoning, and died about 3 p.m. The cataractous condition was again markedly brought out.

On various other occasions I repeated these experiments with the saccharine urine : the results were entirely corroborative of those already given. Three experiments with this urine I had the honour of performing at Bedford, on June 15th, before the members of the South Midland Branch of the British Medical Association. The success of the experiments was complete.

From the researches with sugars, thus recorded, I pass to others bearing on the action of bodies more or less analogous to the saccharine series.

EXPERIMENTS WITH GLYCERINE.

Exp. LVII. One drachm of pure glycerine was injected beneath the skin of a frog on April 11th, at 3.15 p.m. At 6 p.m., the animal was lively,

but there was distinct posterior opacity of the lens on both sides. The animal contrived to escape and was not seen again.

Exp. LVIII. On April 12th, at 12, noon, one drachm and a half of glycerine were injected under the skin of a frog. In this instance, and the same occurred in the last experiment, the injection ran with much difficulty. At 6 p.m., the animal was dead. There was no indication of change of the lens.

Exp. LIX. On May 19th, at 2 p.m., one drachm and a half of water solution of glycerine, of specific gravity of 1.060, were injected under the skin of a frog. At 5 p.m., the animal was very languid, and there was slight general dullness of the lens of each side. The animal died on the following day. The opacity of the lens was at no time very strongly evidenced.

Exp. LX. On May 19th, at 2.5 p.m., half a drachm of solution of glycerine, of specific gravity 1.100, was injected under the skin of another frog. At 5 p.m., there was great prostration and feeble muscular irritability. There was not the slightest dullness of the lens. At 6 p.m., the animal was suffering from distinct tetanus. The tetanic attacks were intermittent and could be excited by the merest excitation after intervals of rest ranging from three to five minutes. At 6.30, the animal was placed in water charged with nitrous oxide. The convulsions abated, but death occurred in half an hour from the narcotic effects of the solution. The opacity of the lenses was very slight indeed.

EXPERIMENTS WITH ALCOHOL.

Exp. LXI. On April 11th, one drachm of absolute alcohol was injected under the skin of a large frog at 6 p.m. At 8 p.m., the animal was dead with the most extraordinary shrinking and collapse I have seen. There was posterior lenticular opacity on both sides.

Exp. LXII. Half a drachm of absolute alcohol was injected under the skin of another frog on April 11th, at 12 m. At 6 p.m., the animal was dead with great collapse of the body and dryness of the surface. There was well marked opacity of the lens on the right side. The lens on the left side was clear. There was no further opacity produced after death.

Exp. LXIII. On May 21st, at 1 p.m., 20 minims of absolute alcohol, mixed with 40 minims of water, were injected into the subcuticular dorsal sac of a large frog. At 2 p.m., the animal was dead with great collapse of the tissues. Preceding death there were occasional convulsions of the posterior extremities; the convulsions could be excited by pricking. There was no sign of lenticular opacity either before or after death.

Exp. LXIV. At 1.5 p.m., on the same day, 15 minims of absolute alcohol with 45 of water were injected under the skin of another large frog. At 2 p.m., the animal was dead with intense collapse. The death, as in the previous case, was preceded by convulsions: there was no opacity of the lens.

Exp. LXV. On May 21st, at 1.10 p.m., 5 minims of absolute alcohol with 25 minims of water were injected under the skin of a frog. At 2 p.m., the animal was dead. There was in this case no convulsions, but collapse was not less manifested. There was no indication of lenticular opacity.

Exp. LXVI. On the same day and at the same time five minims of absolute alcohol with 25 minims of water were injected under the skin of another frog. This and the previous animal were placed in precisely similar conditions. At 2 p.m., the animal was still alive, but very feeble. At 3 p.m., it was alive. At 5, it was recovering from the prostration. The animal ultimately recovered, giving no indication of opacity of the lens.

These experiments complete the history, as far as I have yet learned it, respecting the influence of the saccharine series and the allies of that series. There is one other direction in which the subject deserves to be followed out: it would be important to institute similar enquiries, to those already given, with *inosite*. As yet, I have been unable to make or obtain a sufficient quantity of this sugar for experimental purposes. I am obliged, therefore, unwillingly to pass over this line of enquiry and to proceed to illustrate the effects of soluble saline substances in the production of the artificial cataract.

EXPERIMENTS WITH SALINES.

Exp LXVII. On April 10th, at 4 p. m., three drachms of a solution of chloride of sodium, of specific gravity 1.150, were injected under the skin of a large frog. The creature became immediately tetanic. The limbs were drawn up forcibly to the body, and in twenty minutes the whole body was fixed; at the same time there was a constant and general twitching of the muscles, — jactitation — which continued actively for an hour, although the animal itself seemed to be really dead. Previous to death, indeed within fifteen minutes after the injection, there was opacity of the lens on both sides and the lenses assumed a denseness and a peculiar whiteness such as I had not before seen. The appearance was more like that of a lens which had been subjected to boiling than aught else. On removing the cornea, I found it clear, and the parts surrounding the lenses also clear. On making section of one lens, it cut firmly, and the opacity was extended throughout its structure, from the circumference to the centre. The other lens, submitted to water, became soft in structure, but not clear.

Exp. LXVIII. On April 10th, at 4.15 p. m., two drachms of a solution of chloride of sodium, of specific gravity 1.150, were injected under the skin of another frog. The animal was immediately convulsed, and in twenty minutes was tetanic. Death occurred in a little more than an hour after the operation, jactitation of the muscles continuing to the last. The opacity of the lens on each side commenced within half an hour after the injection, and continued rapidly to increase to total eclipse of vision. The change in the lens was identical with that which had been observed in the experiment immediately preceding.

Exp. LXIX. On April 10th, at 5 p. m., one drachm of solution of chlor-

ide of sodium was injected into the subcuticular dorsal sac of a frog. The animal remained quiet for 30 minutes; then it was violently convulsed, the convulsions ending in rigid tetanus. Death did not occur, however, for two hours, during the whole of which period there was constant jactitation of the extensor muscles. The opacity of the lens on both sides was well marked within twenty minutes after the injection and progressed rapidly. The opacity was of the same intense kind as in the two experiments immediately preceding.

Exp. LXX. On April 11th, at 2. 30 p. m., half a drachm of solution of chloride of sodium, of specific gravity 1.150, was injected under the skin of a frog. At 10 minutes to 4 p. m., the animal was entirely collapsed and scarcely alive. There was opacity of the lens of each eye : in one lens the opacity was diffused, in the other it was situated posteriorly only, and in a single point. The animal died within the hour.

Exp. LXXI. On April 16th, at 7. 30 p. m., one drachm of a solution of chloride of sodium, of specific gravity 1.100, was injected under the skin of a frog. Tetanic symptoms occurred within an hour after the injection, and were very severe. They subsided before death. Two hours after the injection, dense lenticular opacity on both sides was produced. After death, on removing the lenses, they cut firmly and showed an opacity extending to the centre.

Exp. LXXII. On April 11th, at 3.30 p. m., one drachm of a solution of chloride of sodium, of specific gravity 1.050, was injected under the skin of a large frog. At half past four, the animal was moving about very actively without convulsion and with but little collapse. There was now distinct double cataract. At 6, the animal had a peculiar dark, dry, and as it were varnished condition of the skin; the prostration was very great : there was total eclipse of vision, and the eyes looked like two pearl spots fixed in the head. The animal was now placed in a vessel containing water, its body being half immersed in that fluid. The water was changed about every six hours. On the 12th of April, the animal was much better : the shrinking had almost entirely passed away, and the density of the lens on each side was diminished. In the evening of this day the only visible opacity was on the posterior surface of the lens. On the 13th, the animal seemed as lively as ever, and the lens of each eye was purely transparent.

Exp. LXXIII. On April 14th, at 4 p. m., one drachm of solution of chloride of sodium, of specific gravity 1.050, was injected a second time beneath the skin of the frog used in last experiment. At 4 p. m., the lenticular opacity was developed on both sides, but not intensely. The animal was now at once placed in water which was frequently changed. The effect of the water was to arrest at once the progress of the change in the lens. On the 14th, early in the morning, the lenses were quite restored to transparency, and on the day following the animal was well.

Exp. LXXIV. On April 18th, at 1.30 p. m., one drachm of solution of chloride of sodium, of specific gravity 1.050, was injected into the dorsal sac of the same frog as was used in the last experiment. At 6 p. m , there was distinct opacity of the lens on each side, and at 12, vision was totally obscured. The animal was again placed in fresh water, and in twelve hours

there was complete restoration of sight and transparency of the lenses.

Exp. LXXV. On April the 28th, the frog already experimented on in the three last named experiments, and having recovered so as to seem in perfect health, was subjected a fourth time to injection. One drachm and a half of solution of chloride of sodium, of specific gravity 1.050, were introduced under the skin as before. In six hours there was developed posterior lenticular opacity, which caused entire loss of vision. The opacity then became diffused through the lens altogether; but it passed off rapidly on the animal being suppl'ed with fresh water. Early on the morning of the 29th, the lenses were again perfectly clear.

Exp. LXXVI. On May 5th, one drachm and a half of the chloride of sodium solution, of specific gravity 1.050, were injected again under the skin of the frog referred to above, at 2 p. m. Within the hour after the injection there was central opacity of both lenses. At 11 p. m., the eclipse of vision was total and the lenses of pearly whiteness. The animal was now placed in fresh water, and at 9. a. m. of the 6th, each lens was partially clear in the centre, but of dense opacity in the circumference. At 12 noon, the water supplied to the animal having been often changed, there was nothing left but slight posterior opacity; at 3 p. m., each lens was entirely transparent.

Exp. LXXVII. On May 11th, at 2 p. m., the frog above named was injected for the last time with the saline solution. At 2 p. m., two drachms of solution of the chloride of sodium, of specific gravity 1.050, were injected under the skin. In two hours there was posterior opacity of the lens in both eyes. On the 12th, there was the same condition of the eyes. The animal was now languid, and although it was less shrunken than in any previous experiment, it was feebler. The skin was covered with dark patchial spots, and blood exsuded from the feet giving a deep red colour to the water by which the animal was surrounded. On the 13th, there was no remaining opacity of the lens, but great feebleness of body. Without much sensible improvement, the animal lived on until the first Sunday in June, when it was found dead. After death I removed the lenses : they exhibited perfect transparency.

Exp. LXXVIII. On April 18th, my friend, Mr Miller, of Bethnal Green House, took the trouble to place a pig under experiment for me. The notes of the experiment were made, and the details were most carefully drawn out by Dr Ritchie. The pig, at the commencement of the experiment, was in good health. He was placed alone in a sty, and was fed on the ordinary food for fattening these animals. A solution of common salt having been made, consisting of two ounces of salt in six ounces of water, one ounce of the solution was added to the food each day from the 18th to the 24th. From the 24th to the 30th, one ounce and a half of the solution was given. Up to this time, it was observed that the animal, although taking food as usual, did not improve in condition. The crystalline lens on each side continued clear. On May 1st, the dose of the salt solution was increased to four ounces daily, and on the 3rd to six ounces. On the 7th, four ounces of undissolved salt were added to the food, and this was continued until the 11th. On the 12th, six ounces of the salt were added to the food, and this

quantity was continued daily until the 19th. The animal ate his food well and showed no sign of being affected by it. About the 11th, Dr Ritchie thought there was some lenticular dullness, but this effect soon passed off. The skin also remained free of blotches, and the strength of the animal remained as usual. The only change that could be observed was that he did not increase in weight and fatness, like other animals fed at the same time and place, on the same kind of food without the common salt.

EXPERIMENTS WITH CHLORIDE OF AMMONIUM.

Exp. LXXIX. On May 22nd, at 2 p.m., one drachm of a solution of chloride of ammonium, of specific gravity 1.060, was injected under the skin of a large frog. At 2.15, the animal was prostrate; its skin was dry, and there was constant jactitation of its muscles. There was already dulness of the lens on each side. At 2.30, the animal was incapable of movement, and in a few minutes later it was dead. On removing the lenses after death, I found them firm and densely opaque.

Exp. LXXX. At 2 p.m., on June 23rd, half a drachm of a solution of chloride of ammonium, of a specific gravity 1.060, was injected under the skin of a frog. Within twenty minutes there was great prostration, dryness of skin and commencing lenticular opacity. In half an hour death had occurred. On removing the lenses, they were found entirely opaque and resembling pearl beads in appearance : they cut firmly.

Exp. LXXXI. At 2.10 p.m. of the same day, fifteen minims of the solution of chloride of ammonium were injected under the skin of another frog. The effects in this case were in the end the same as in the last, but the animal lived longer, death not taking place for two hours. Previous to death, the lens of each eye was of pearly whiteness, and vision was altogether eclipsed. On removal, both lenses were opaque throughout their entire structure.

Exp. LXXXII. On the same day, at 2.45 p.m., twenty minims of chloride of ammonium solution, of specific gravity 1.060, were injected under the skin of a frog. Twenty minutes after the injection, the animal was dead : the body was much shrunken, and the surface had a dry and glazed aspect. Previous to death, there was double lenticular cloudiness which increased to pearly whiteness and opacity after death.

EXPERIMENTS WITH CHLORIDE OF POTASSIUM.

Exp. LXXXIII. On May 23rd, at 2.30 p.m., twenty minims of a solution of chloride of potassium, of specific gravity 1.060, were injected under the skin of a frog. At 2 p.m., the animal was dead. The body was not much shrunken, but there was slight opacity of the lens on both sides. In one lens the opacity was diffused, in the other it was confined to a single point in the posterior surface of the lens.

Exp. LXXXIV. On the same day, at 2.35 p.m., fifteen minims of solution of chloride of potassium, of same specific gravity, were injected under the skin of another frog. At 3.15, the animal was dead. There was opacity of each lens, but it was not very marked.

Exp. LXXXV. At 2.40, again on the 23rd of May, ten minims of the solution of chloride of potassium were injected under the skin of a frog. The animal was small, and the effect of the saline was very rapid. Within fifteen minutes death had taken place without any appearance of lenticular opacity previous to death.

EXPERIMENTS WITH LACTATE OF SODA.

Exp. LXXXVI. On April 16th, at 7.30 p.m., two drachms of a solution of lactate of soda, of specific gravity 1.060, were injected into the subcuticular dorsal sac of a large frog. At the end of four hours the animal died, but with much less of shrinking of the tissues than had been observed in other cases. There was slight opacity of the lens posteriorly.

Exp. LXXXVII. On June 8th, at 12.15 p.m., one drachm of a solution of lactate of soda, of specific gravity 1.060, was injected under the skin of frog. At 4 p.m., there was a commencing opacity of the lens posteriorly. At 6, there was well marked opacity. The opacity lasted about nine hours. On June 9th, lenses were quite clear and the animal seemed well.

Exp. LXXXVIII. On the same day, at 12.40 p.m., one drachm and a half of solution of lactate of soda, of the same specific gravity, were injected under the skin of another frog. In four hours, there was exhibited, with but little prostration of body, a commencing posterior point of opacity in each lens. At 6 p.m., this opacity was well marked: it was confined to the posterior surface. Early in the morning of June 9th, the animal was well, and both its lenses were clear as before the experiment.

EXPERIMENTS WITH CARBONATE OF SODA.

Exp. LXXXIX. On June 7th, at 11.35 a.m., one drachm of a solution of carbonate of soda was injected under the skin of a frog. At noon, the body of the animal was greatly shrunken and the lens on each side was densely opaque over the whole surface anteriorly. At 5 p.m., the animal was scarcely living; it was placed in water, bud did not recover, and at 7 p.m. was dead. Previous to death the opacity of the lenses had considerably diminished.

Exp. XC. On the same day, at 11.40 a.m., one drachm and a half of the solution of carbonate of soda, of specific gravity 1.060, were injected under the skin of another frog. At noon, there was great shrinking of the tissues and double lenticular opacity. At 5 p.m., the animal was still alive, but nearly motionless. The opacity of the lenses had almost disappeared. Partly immersed in water, the animal did not recover; it died about two hours after the immersion, the lenses becoming entirely clear.

EXPERIMENTS WITH PHOSPHATE OF SODA.

Exp. XCI. A saturated solution of phosphate of soda, of specific gravity 1.065, having been made, one drachm and a half of the solution were injected under the skin of a frog, on June 9th, at 3.40 p.m. At midnight, the ani-

mal was living and active. There was no opacity of the lens. On June 10[th], at noon, the animal was well.

Exp. XCII. On June 9[th], at 3.15 p.m., one drachm and a half of the solution of phosphate of soda were injected under the skin of another frog. At midnight, the animal was dead with the body much shrunken. There was no indication of opacity in either lenticular body.

Exp. XCIII. On June 11[th], two drachms of the same solution of the phosphate were injected under the skin of a frog, at 2.15 p.m. At 5 p.m., the animal was dead with much shrinking of the body. There was again no indication of opacity of the lenses.

EXPERIMENTS WITH CARBONATE OF POTASSA.

Exp. XCIV. On June 5[th], at 7.30 p.m., one drachm and a half of a solution of carbonate of potassa, of specific gravity 1.060, were injected under the skin of a large frog. At 9 p.m., the animal was dead: there was intense shrinking of the body, and well marked opacity of the lens in both eyes. The opacity was diffused.

Exp. XCV. On June 7[th], at 11 a.m., one drachm of a solution of carbonate of potassa, of specific gravity 1.060, were injected under the skin of another frog. Death occurred within two hours with considerable shrinking of the tissues, but this time without the appearance of cataract. The lenses were perfectly transparent at the time of death, and remained so twelve hours afterwards. Removed from the eyes, they were found beautifully clear.

EXPERIMENTS WITH SULPHATE OF POTASSA.

Exp. XCVI. On June 7[th], at 11.15 a.m., one drachm of a solution of sulphate of potassa, of specific gravity 1.060, was injected under the skin of a frog. The injection was followed speedily by rapid collapse and death within an hour. The lens on each side assumed, previously to death, a milk white opacity; but after death this passed away, the animal having been placed in the same position as before death. Five hours after death, the lenses of both eyes were purely transparent.

Exp. XCVII. On the same day, one drachm and a half of the solution of sulphate of potassa, of specific gravity as before, were injected under the skin of another frog. Death again occurred within the hour with marked opacity of the lens. As in the experiment preceding, there was a clearance of the opacity after death, although the body of the animal was not exposed to water.

EXPERIMENTS WITH SERUM OF BLOOD.

In the above experiments I have included observations on all the simple soluble saline substances that may be considered as connected with the blood. I afterwards performed some

further experiments with serum of blood itself. I will mention one or two of these to make the narrative complete.

Exp. XCVIII. Three quarts of mixed blood were drawn from the throat of an ox at the slaughter-house. The blood was set aside for separation of serum. When the serum had so separated that it could be drawn of with a syphon a few ounces of it, of a straw colour, were removed. The fluid had a specific gravity of 1.035 and a saline taste. Two drachms of the fluid were injected under the skin of a large frog, and the animal was observed every hour for the succeeding twelve hours. There was no shrinking of the body and no sign of lenticular opacity. It seemed to me that the animal was nourished by the injection, for placed in a well dried glass globe, it retained its liveliness and moisture for many hours

This experiment, on repetition, gave similar results.

Exp. XCIX. Six ounces of the serum of the same blood were next removed and placed in an open dish on the water bath. Very gentle evaporation was now slowly carried on, the heat never being allowed to rise to the extent of coagulating the albumen. In this way I obtained a solution having a specific gravity of 1,043. I observed that by continuing the evaporation beyond this point, there deposited a dirty, gritty precipitate, after the occurrence of which the specific gravity of the fluid began to fall. I took therefore the fluid at a specific gravity of 1,043, and injected two drachms of it under the skin of a frog. There was no shrinking of the body induced, neither was there any lenticular opacity. The animal, as in the previous case, appeared to be nourished by the fluid.

A repetition of the experiment led to like results.

Exp. C. I drew off thirty ounces of serum from the same blood, and, placing it in a beaker, put it on the water bath, and applied heat until the albumen had coagulated. The jelly like mass was now thrown on a cloth filter, and the watery part extracted by gentle compression whilst the fluid was still hot. The fluid expressed was again exposed to heat, and some remaining flakes of albumen were filtered off. When the fluid had cooled to 60° Fahrenheit, it was found to have a specific gravity of 1.016. It was now placed in a water bath and evaporated. By evaporation this saline solution could be brought to 1.043, after which further evaporation caused a dirty precipitation and a decline in specific gravity. Two drachms of the evaporated solution at 1 042 were injected under the skin of a large frog, and the animal was observed from hour to hour until death : it died nine hours after the injection with some skrinking of the body, but with no opacity of the lenses.

The experiment was repeated on another frog with results nearly identical, perhaps quite. I cannot however state posi-

tively the hour of death of the second frog : three hours after injection it was fully alive, and ten hours afterwards it was dead. The body was shrunken, the lenses were clear.

EXPERIMENTS WITH ACID URATE OF SODA.

Urate of soda is so little soluble that it could not be expected, *à priori*, to produce any decided effet. Nevertheless, I made two experiments with it to test if it would be absorbed by the living surface.

Exp. CI. Four drachms of acid urate of soda were placed in four ounces of water thickened with a little gum arabic : by brisk stirring the salt could be suspended for a brief period. On April 11th, at half past four p. m., one drachm of this mechanical solution, after brisk agitation, was injected beneath the skin of a frog. On the following day, there had been produced no effects. One drachm and a half more were therefore injected. Next day, the result being still negative, another drachm and a half were injected. On the succeeding morning the animal was as well and as lively as ever. One drachm more was introduced under the skin, and the same quantity was given by the mouth. In the evening the animal seemed quite well, but next morning it was found dead without any collapse or opacity of the lens. When the skin was removed from the body no sign of the powder of the urate was discernible. The lenses on each side were perfectly clear.

Exp. CII. On April 11th, a second frog was placed under the same experiment with the acid urate as the one preceding. The administration of the urate was also repeated at the same periods and in the same quantities. The results were alike until the morning of the 15th, when the frog named in last experiment was found dead whilst the present one was living and as active as ever. The experiment on this latter frog was continued three days more, but without result, the lenses always retained their clearness.

As bearing on these experiments with urate of soda, I may mention incidentally the following circumstance : On March the 2nd of the present year, a bitch, that had been fattened to the fullest extent, was ordered per day, with her food, night and morning, one drachm of acid urate of soda with each meal. The object looked for was the occurrence of gouty symptoms from the treatment. She took the urate without compulsion, and after a week it was increased to *two* drachms at each meal. She continued thus under treatment for fifteen weeks, at the end of which period she had consumed altogether 384 drachms or 1 pound avoirdupois of the urate salt.

During the whole of this period, the animal retained her plethora and showed no sign of gout nor of swelling in the limbs; but it was obvious, in April, that she was becoming blind. The eyes through the pupil were opaque looking, and the animal ceased to discern objects, even those near to her. During May she seemed to be quite blind and continued so until the urate was stopped, since which time she has recovered, and now sees as well as ever.

My friend, Mr. Wordsworth, was kind enough, in this case, to aid me in examining the eyes of the animal with the ophthalmoscope. At the time of the examination the animal was beginning to see again a little. Our observations, contrary to my previous opinion, but in accordance with Mr. Wordsworth's, proved that the lenses were clear, and that the disease was in the retina, consisting of white discoloration of the retina. One lens presented the merest nebulosity; but there were no isolated opacities, and the vessels of the retina could be distinguished plainly.

EXPERIMENTS WITH SALINE SUBSTANCES FOREIGN TO THE BODY.

Exp. CIII. On April 20th, one drachm and a half of a solution of *chloride of calcium*, of specific gravity 1,060, were injected under the skin of a frog at 5 p. m. The animal died six hours after the operation with much shrinking of body and with marked lenticular opacity on both sides. There was no tetanic spasm antecedently to death.

Exp. CIV. On June 13th, one drachm and a half of a solution of *chloride of barium*, of specific gravity 1,060, were injected under the skin of a frog at 7 p. m. At 8, the animal was collapsed and the lens of each eye was becoming opaque. At 9, the lenses were densely opaque and like pearls. At 10 p. m., the animal was dead. Tetanus did not occur before death. This experiment was repeated next day on another frog with the same occurrences, identically.

Exp. CV. On April 15th, one drachm and a half of a solution of *iodide of potassium*, of a specific gravity 1,060, were injected under the skin of a large healthy frog at 20 minutes after 1 p. m. The animal began to shrink within 10 minutes after injection, and the limbs were convulsed. At 2 p. m. death had taken place. The body was intensely collapsed, but there was not the slightest change in the lens on either side. No opacity occurred after death.

Exp. CVI. On the same day, at 5 minutes to 2 p. m., fifteen minims of the solution of *iodide of potassium*, of specific gravity 1,060, were injected under the skin of another frog. At 3 p. m., the animal was living,

but was intensely shrunken and collapsed. At 5, the creature was dead. Neither before nor after death was there any indication of opacity of the lens.

Exp. CVII. On the same day, at 20 minutes past 9 p.m., fifteen minims of a solution of the *iodide of potassium*, of specific gravity 1,050, were injected under the skin of another frog, with 45 minims of water. Within two hours there was, as before, great shrinking and convulsion; death took place within six hours, but there was no lenticular change.

In addition to the experiments on living animals, I made experiments with the same solutions on the eyes of animals recently killed. In one series of enquiries conducted in this direction, the fluids were injected with a fine hollow needle into the aqueous chamber. In another series the lenses were removed and immersed in the solutions. It is not necessary to say more, respecting these lines of research, than to add that, although the results were in the main the same as in the experiments on living animals, the effects were much more slowly developated, and the changes produced were less intense.

EXPERIMENTAL SUMMARY.

A few words in the way of comment must conclude this communication. In the first place it is to be observed that the success of the experiment in producing the cataractous condition turns on the specific gravity of the fluid injected. It required in every example that the specific gravity should exceed 1,045, in other words that it should exceed the specific gravity of the blood. But so soon as a condition of the blood was obtained, so soon as the circulating fluid could afford secretions, having an abnormal density, then the cataractous change was induced, and lasted so long as the blood retained its abnormal state.

This fact was further brought out by those experiments in which the opacity of the lens was either quickly removed or was prevented altogether by the immersion of the animal in water.

The fact was further supported by the general effects of the dense fluid on the tissues of the body. There was scarcely a case in which the lenticular opacity was strongly marked in which there was not therewith a shrinking of the tissues, followed in most cases by convulsion, amounting even to tetanus.

The sugars and the salines alike produced the specific effect, with one remarkable exception, I mean the exception offered

in the experiments with the iodide of potassium. This salt, while it caused more intense general collapse perhaps than any other, left the lens unaffected in every case. I do not pretend to explain this curious and remarkable fact.

The mode by which the cataractous state is produced must be accepted, I think, as osmotic in character : i. e. as a direct physical effect on the lens through its surrounding and internal fluids, by which the arrangement of the lens fibres or tubes is changed. I have confirmed the observation of Dr. Mitchell that this effect is distinct from that of mere exsiccation.

Of the changes which occur in the structure of the lens from these experiments, my observations run parallel with those of Drs. Mitchell and Hunt; I differ with them only on one point, viz. as to the spot where the opacity commences in all cases. They observe that the opacity begins upon the posterior surface of the lens, and this accords with the majority of my own observations; but in a few cases I have seen it commence on the anterior surface; these are however exceptions to the rule. I am at one with the above named authors, also, in believing that the capsule of the lens remains clear, while the microscopical peculiarities that are presented I cannot describe in more terse and truthful terms than by borrowing Dr. Mitchell's exact description : "When such a lens (meaning a lens rendered opaque by sugar) is viewed under a low power, in place of the faint indication of the track of the lens fibres which is usually seen, the line of cleavage is unduly distinct, and the fibres setting out from it are edged with dark irregular lines, marking interlocking with neighbouring fibres. A good deal of granular matter is also dispersed through the preparations. In some advanced cases the fibres or tubes are enlarged irregularly, and their interior contents escaping are seen abundantly in the form of yellowish pellucid globules about the tubes and throughout the field of view." These remarks apply to sugar cataract; in extreme saline cataract the fibres or tubes of the lens are entirely disorganized.

I proved in some cases of grape sugar cataract the existence of the sugar itself in the lens. By removing four of these lenses, at the stage of complete obscurity, and by macerating them, I obtained the most perfect reaction for sugar from the solution by Frommer's test.

There is seen after many observations a difference in general character between the artificially induced sugar and saline cataracts. The sugar cataract is large, soft and pearly white. The saline cataract, in its intensest form, is rather shrunken and is firm in structure, but is of the same whiteness. The effects of different soluble substances are neither precisely alike in the matter of time nor intensity, even when used of one density. Thus both the cane and the milk sugars produce the cataractous condition much more readily and permanently than grape sugar. The milk sugar produces, in its turn, a less rapid, but a more permanent effect than the cane sugar. Amongst the salines, the chlorides act most energetically; after these the sulphates.

The rule was almost one to the effect, that when the opacity of the lens was produced before death, the opacity also remained or even became more intense after death. To this rule, there was a striking exception, viz. that the opacity produced by the sulphate of potassa disappeared altogether after the animal was dead. I do not see any satisfactory explanation of this occurrence.

ON THE RELATIONS OF THE ABOVE RESEARCHES TO CATARACT IN THE HUMAN SUBJECT.

As no synthesis could be more perfect than that of cataract, it is impossible not to see that a relationship exists between the artificial and the natural disease. In reference to sugar cataract, this view is strengthened by the acknowledged connection existing between cataract and diabetes. This connection was known and taught years ago by Dr. Craigie, of Edinburgh, but it has remained for Mr. France in this country, and Günzler, Hastner, Arlt, and especially Von Gräfe on the Continent, to point out from clinical history, but without any physiological basis, the absolute fact of this connection. Von Gräfe, I believe, has stated that one fourth of diabetic patients are affected with cataract. I can give no statistical facts on this point, but that the connection is very common is certain, from the circumstance that, since my first communication on the synthesis of cataract was made in April last to the Medical Society of London, no less than seven cases have been brought

before my notice in which there was diabetes with well marked lenticular opacity. It is further known, I find, that in diabetic cataract, the aqueous humour is often charged with grape sugar. We may thus consider that the analytical together with the synthetical method of research show not only that the two diseases, diabetes and cataract, may coexist, but that the cataractous condition, in cases where such coexistence is present, is proved to depend on a common constitutional disorder, an excess of sugar in the organism, and on the interference, as a consequence, with the nutrition and normal construction of the lens. That diabetes should be present without cataract in many cases is in no way opposed to this conclusion; for if the sugar made in the economy is passed off by the urine in proportion to its manufacture, then it will not find its way into other secretions and cataract need not result. We must rather look for diabetic cataract, in fact, in cases where, with the existence of sugar in excess in the economy, the outward sign of the diseased condition, profuse diuresis, is deficient or absent.

Neither must we, in fairness, confine ourselves to the mere idea of sugar cataract from osmotic cause. It must be remembered as the primitive fact, not only that the increase of the specific gravity of the fluids of the eye by *sugar* will destroy the refracting power of the lens, but that, whatever soluble substance will increase the specific gravity of the fluids, will induce the same condition. There may be thus saline cataract as well as diabetic.

Nor again must we confine ourselves to the idea of a *cataractous* condition of the eye-ball in considering osmotic changes in the ocular structures. It is probable that with an opposite condition of the natural fluids of the visual organ, I mean with a reduced specific gravity, an opposite disease would result, in which the refracting bodies of those fluids, without losing their clearness, but assuming a new tint, would be disorganized by excessive transudation (endosmosis) and distention. All this has to be looked into by the student of ophthalmic science.

Lastly, and returning to the diabetic state, the effect of this on the retina has to be considered. In two cases of diabetes with loss of vision which I have seen and in which I detected whit enessdeep in the ball of the eye, the eye, on being exam-

ined by the ophthalmoscope, has given no sign of lenticular disorder, but evidence of a change in the retina : whiteness by which a reflecting surface has been offered that has given to the eye, under common observation, the appearance of cataract without the fact. In one patient, my colleague, Mr. Spencer Wells, was good enough to examine the eye with me, and determined definitely that the disease was in the retina ; in the second case I was able not only to come to this decision before death, but to find, after death, that the lens and vitreous humour were clear, and that the mischief was in the retina.

These simple synthetical researches have a deep hold in practice. If physiologists can and will go on developing them, what will the world say of physic as a science in half a century hence? A science then *without a method*, when all disease shall be put on a physical (including chemical) basis and demonstration? I think not. At all events I, for one, looking into time, can laugh at the scorners, and go my way, knowing that he who refuses to work in this field gives me the more treasure.

MÉMOIRE SUR LA GENÈSE

ET

LE DÉVELOPPEMENT DES FOLLICULES DENTAIRES

JUSQU'A L'ÉPOQUE DE L'ÉRUPTION DES DENTS

PAR LES DOCTEURS

Ch. ROBIN et E. MAGITOT

(Planches XI et XII (1)

c. Naissance de l'ivoire.

Après avoir fait connaître dans les premières parties de ce paragraphe quels sont les caractères des cellules de l'ivoire et

(1) Voy. les Nos IX et X, janvier et avril 1860.
MM. les abonnés trouveront à la fin de ce numéro les planches I et II dont nous avons promis la réimpression.

leur mode d'apparition, nous allons examiner comment la dentine se produit à l'aide et aux dépens de ces éléments.

Les cellules de l'ivoire, rangées parallèlement les unes aux autres dans la matière amorphe qui forme la superficie du bulbe, y subissent sur place la série des transformations qui les font passer de l'état de lame d'ivoire au sein même de cette première couche ; les cellules ainsi disposées se trouvent en rapport, par leur bout central, avec le tissu même du bulbe, et, par leur bout périphérique, avec la petite quantité de matière amorphe bulbaire qui les dépasse (pl. XII, fig. 1, c'). Nous verrons par la suite de cette description qu'une rangée unique de cellules dentinaires existe lorsque commence la formation de la coque extérieure de la dent. Les phénomènes ultérieurs qui se passent dans l'épaisseur de l'ivoire sont dus à des modifications moléculaires de sa substance.

PREMIÈRES PHASES DE LA NAISSANCE DE L'IVOIRE. — La transformation des cellules dentinaires en ivoire commence par celles qui occupent le sommet simple du bulbe, ou de chacune de ses saillies coniques s'il est multicuspidé ; puis ensuite elle gagne de proche en proche sur les côtés. De là vient que le chapeau de dentine qui résulte de cette métamorphose progressive possède une épaisseur beaucoup plus considérable dans son centre répondant au point culminant du sommet bulbaire, où le phénomène date de plus longtemps, que sur ses bords qui se terminent en s'amincissant de plus en plus. Cet amincissement peut être tel que l'ivoire réduit à une épaisseur de quelques millièmes de millimètre, se présente sous forme de membrane transparente qui se plisse facilement ; car le passage à l'état d'ivoire ne s'opérant pas simultanément sur toute l'épaisseur des cellules, mais de la périphérie vers le bout central, il en résulte que les bords du chapeau de dentine sont généralement plus minces que ne sont longues les cellules.

L'étude microscopique de ce chapeau de dentine offre un certain intérêt. Lorsqu'au moyen de coups de ciseau on a détaché un fragment de ce chapeau et qu'on le place sous le microscope à un grossissement de 200 diamètres environ, l'on observe que cette lame d'ivoire épaisse, foncée et opaque du côté correspondant au centre du chapeau va s'amincissant et pâlissant vers son bord libre ; celui-ci reste mou et flexible, bien qu'on puisse y reconnaître cependant la présence des canalicules plus com-

plétement développés dans les parties épaisses. Cette partie flexible se recourbe aisément sans rupture, entraînant avec elle des cellules de l'ivoire non encore transformées ou en voie de soudure et de transformation (pl. XII, fig. 2, *b*). Elle entraîne en outre des lambeaux de la couche de substance du bulbe dite *membrana præformativa*, sous forme d'une pellicule pâle, très-mince, à bords irrégulièrement déchirés, souvent filamenteux et légèrement striés. Le bord aminci du chapeau de dentine est transparent, réfracte faiblement la lumière et permet d'étudier le début de développement des canalicules. Ces conduits, dont la longueur en ce point équivaut à l'épaisseur de la lame d'ivoire, se présentent sous l'apparence de petits canaux noirâtres, d'égal diamètre dans toute leur étendue, limités par deux lignes nettes et foncées qui tranchent sur la teinte claire de leur partie centrale. Situés parallèlement les uns aux autres et presque perpendiculairement à la surface du chapeau, leur lumière offre un diamètre d'environ $0^{mm}003$ à $0^{mm}004$. Sur les points extrêmes du bord terminal du chapeau, on peut rencontrer des canalicules dont la longueur ne dépasse pas la largeur.

A mesure qu'on s'approche des parties plus épaisses, les tubes présentent une plus grande longueur sans que leurs caractères aient changé. Bientôt pourtant, lorsque l'ivoire atteint une épaisseur de $0^{mm}05$ à $0^{mm}08$, les tubes commencent à devenir légèrement infléchis en un ou plusieurs sens et à présenter, en même temps, des ramifications bien plus fines que le tronc principal. L'extrémité des uns et des autres peut alors s'apercevoir à la surface extérieure du chapeau sous forme de petits points noirâtres lorsqu'on l'examine à un grossissement suffisant (pl. XI, fig. 1, *a*). A la face profonde ou concave du chapeau l'aspect des orifices est différent; il n'est ni arrondi, ni régulier comme à la face opposée, mais irrégulièrement étoilé. Cette disposition dépend de ce que de son contour partent de petits sillons s'échappant en rayonnant d'un orifice vers les orifices voisins. Ces petits sillons rayonnants, très-variés de forme et de nombre, impriment à la face profonde de l'ivoire un aspect tout particulier (pl. XI, fig. 4, *a*), qui n'est pas sans analogie au premier coup d'œil avec celui que présentent les ostéoplastes sur des préparations d'os frais.

Cette analogie n'est qu'apparente, car outre que leur situa-

tion relative est très-irrégulière et leur nombre très-considérable, le diamètre des canalicules est au moins trois fois plus petit que celui des ostéoplastes. Ajoutons que les *sillons* qui causent cet aspect partent de la circonférence d'un orifice tubulaire qui traverse de part en part le lambeau membraneux de dentine, et siégent *à la surface* de ce dernier. Par conséquent, ce ne sont pas, comme pour les ostéoplastes, des *conduits* rayonnant de la périphérie d'une cavité creusée au sein d'une substance homogène (substance fondamentale des os).

On ne saurait donc, sur cette disposition des canalicules de l'ivoire naissant, fonder aucune analogie de constitution entre les os et les dents. Cette comparaison ne peut être que des plus superficielles; elle est toute d'apparence extérieure et nullement basée sur des particularités de constitution anatomiques se correspondant réellement.

Les orifices des canalicules dentinaires les plus larges appartiennent aux tubes les plus récemment formés, c'est-à-dire ceux qui se trouvent vers la partie la plus mince et la plus flexible de l'ivoire. Ce sont aussi ceux dont le contour est le plus pâle. La transparence des lambeaux d'ivoire où on les rencontre permet en outre, en faisant varier le foyer, de suivre chacun de ces canalicules dans toute sa longueur. On voit alors tous ces tubes correspondant à chaque orifice traverser de part en part la dentine et on peut de cette manière apprécier leur longueur. Observé de cette façon, l'ivoire semble perforé d'une multitude d'ouvertures en forme de boutonnière dans les parties qui n'ont encore que quelques millièmes de millimètre d'épaisseur. Sur les autres points, au contraire, les orifices conduisent à un canal noirâtre de plus en plus profond et dont les flexuosités, parfois très-élégantes, se perdent dans la profondeur de l'ivoire.

Disposition des éléments au niveau de l'ivoire naissant. — Si maintenant, au lieu d'étudier la dentine naissante, dans le sens transversal du lambeau qu'on a préparé, on dispose ce fragment de manière à l'examiner par sa face bulbaire, on observe un ensemble de faits des plus intéressants. En effet, en abaissant le foyer de l'instrument à trois reprises différentes, trois aspects distincts apparaissent :

1° On voit les cellules de l'ivoire rangées régulièrement et tournant vers l'œil de l'observateur leur extrémité pourvue d'un

noyau. (Voyez page 318.) (pl. XII, fig. 2, *c*). Au delà du bord libre du chapeau on passe insensiblement des cellules de l'ivoire à la couche superficielle amorphe du bulbe (*membrana præformativa*) entraînée dans la préparation. Les cellules ainsi observées dépassent aussi les bords des portions d'ivoire les plus récemment formées, et adhèrent peu à la dentine.

2° En abaissant légèrement le foyer au-dessous de la couche de cellules précédentes, on aperçoit l'ivoire nouvellement né, reconnaissable à la présence des orifices de ses canalicules et de ses canalicules eux-mêmes (pl. XII, fig. 2, *a*). Le bord extrêmement mince de cet ivoire se perd aussi dans la matière amorphe du bulbe, où les cellules sont destinées à continuer son développement; la dentine, dans ces conditions, offre avec un pouvoir réfringent considérable, une apparence finement granuleuse et une couleur grisâtre qui disparaissent dans les portions plus épaisses.

3° Enfin, lorsqu'on abaisse encore davantage le foyer *de manière à dépasser l'ivoire*, on aperçoit une des plus belles et des plus régulières dispositions anatomiques qui puisse s'offrir à l'observateur. C'est la rangée continue des cellules prismatiques de l'émail (pl. XI, fig. 6, *d*). Elles se présentent soit verticalement par leurs extrémités, soit transversalement ou plus ou moins obliquement. Vues verticalement, elles composent une couche dont l'épaisseur est mesurée par la longueur des cellules elles-mêmes et offrent à l'observateur une infinité de petits polygones extrêmement réguliers tracés par les lignes de juxtaposition des cellules, et dont la forme et les dimensions indiquent la forme prismatique et la largeur des cellules. Rien n'est plus élégant que cette rangée de cellules en quantité innombrable qui sont régulièrement et immédiatement juxtaposées. Cette couche de prismes adhère, d'une part, à l'ivoire et tapisse la surface convexe du chapeau de dentine; elle se continue, d'autre part, avec les cellules moins développées qui, à la surface de l'organe de l'émail, attendent leur tour de développement.

Ce qui précède constitue un ensemble de faits anatomiques, que chacun pourra vérifier sans difficultés sur des pièces appropriées. Ces faits nous montrent l'ivoire à ses différentes phases d'évolution et dans les rapports immédiats avec les parties de l'appareil folliculaire qui contribuent à sa formation.

Si, maintenant, on a bien présent à l'esprit l'état du premier

chapeau de dentine tel que nous venons de le décrire, celui de la rangée de cellules de dentine à la surface du tissu bulbaire, l'état de ces cellules au delà de la circonférence de l'ivoire déjà formé, il ne sera plus difficile de saisir le mode d'après lequel s'opèrent la genèse et le développement de l'ivoire, question que nous venons de circonscrire, et dont il ne nous reste plus actuellement qu'à étudier le mécanisme intime. On devra ne pas oublier non plus, et la suite de cette description le prouvera surabondamment, que la production de l'ivoire, en tant que substance solide et résistante, est un phénomène de métamorphose directe des cellules. Quant à ces cellules elles-mêmes, elles naissent bien évidemment par genèse individuelle, et ne sont point le produit de quelque autre organe tel que, par exemple, un liquide sécrété est un produit de la glande qui le verse.

Dès que ces cellules sont disposées en couche unique et que sur les parties culminantes du bulbe elles ont atteint leur entier développement, on les voit aussitôt, sur ce point, devenir plus cohérentes par leurs extrémités périphériques et offrir un pouvoir réfringent plus considérable que dans le reste de leur étendue (pl. XI, fig. 1, *b*). En même temps, par suite de leur rapprochement, les cellules ont pris la forme de prismes à 4, 5 ou 6 pans et tendent à composer une masse homogène. Ces phénomènes de métamorphose, envahissant les cellules de leur extrémité périphérique vers leur bout central, font nécessairement que le noyau disparaît peu à peu. La transformation éburnée continuant sa marche, la cellule finit par devenir, dans toute sa longueur, une petite masse homogène, dure, douée d'un pouvoir réfringent très-considérable, qui adhère à celles qui l'avoisinent, ainsi que nous l'indiquerons plus tard.

Extension de la production de l'ivoire sur la partie radiculaire du bulbe. — Le phénomène commencé dans les cellules qui occupent le sommet du bulbe, s'étend graduellement aux cellules de la périphérie ; on voit de la sorte s'agrandir peu à peu le chapeau de dentine, qui recouvre ainsi une étendue progressivement croissante depuis la partie coronaire du bulbe jusqu'à l'extrémité de sa partie radiculaire. A ce moment, la configuration extérieure de la dent est complétement déterminée et dès lors aussi cesse la formation de toute cellule destinée à l'ivoire. C'est par cet ensemble de faits que se trouve circonscrit le bulbe dans sa totalité et que se forme la cavité centrale de la dent. A cette

époque et désormais, il n'est donc plus possible de rencontrer à la superficie du bulbe, non plus qu'à la face interne de l'ivoire, la moindre trace de cellules dont la complète disparition coïncide avec l'achèvement de la coque extérieure de la dent (1). On ne trouve plus que, d'une part, le tissu propre du bulbe, d'autre part, la substance de l'ivoire, qu'on obtient toujours par le grattage en minces couches, perforées d'espace en espace par les canalicules, dont plus loin nous étudierons spécialement le mode de formation. La dentine se trouve ainsi en contact immédiat avec le tissu du bulbe, et y reste désormais pendant toute la durée du séjour de la dent au sein de son alvéole, c'est-à-dire tant que le bulbe n'est pas encore atrophié.

La naissance de l'ivoire consiste donc dans une soudure graduelle avec passage à l'état consistant et homogène des cellules dentinaires, phénomènes qui, pour chacune d'elles, s'opèrent de l'extrémité périphérique à l'extrémité bulbaire, et pour l'ensemble des cellules, du sommet du bulbe à sa partie radiculaire (pl. XI, fig. 2, 3 et 6).

Une fois ce phénomène de soudure et de passage à l'état solide opéré, la cellule devient à jamais méconnaissable, car le corps est arrivé graduellement de l'état de substance molle à l'état d'ivoire et le noyau s'est atrophié pendant cet envahissement général.

Mode d'apparition des canalicules de l'ivoire. — En même temps qu'a lieu cette soudure des cellules par leurs faces correspondantes, on observe que, quelque mince que soit encore la couche d'ivoire, il reste au niveau des angles ou des arêtes de chaque cellule un espace libre où ne s'opère pas cette fusion de leur substance. Cet espace se présente sous la forme d'ori-

(1) Il importe de noter que cette notion n'est applicable qu'aux dents dont l'accroissement cesse à un moment donné et ne dure pas autant que la vie comme cela a lieu pour les incisives des rongeurs. Nous reviendrons sur ce fait dans un travail spécial sur l'évolution des dents de ces animaux. Chez eux, en effet, on trouve pendant toute la vie une couche continue de cellules de la dentine entre l'ivoire et le bulbe, depuis le sommet de celui-ci jusqu'au bord profond des incisives et un peu au delà. Ces cellules, dont nous avons déjà parlé (p. 322), sont généralement longues, chez le lapin adulte, de 3 à 4 centièmes de millimètre, et larges de 5 à 6 millièmes. Bien que très flexibles, elles s'altèrent moins vite que les cellules du fœtus, passent moins rapidement à l'état sphéroïdal; elles sont un peu plus granuleuses que chez ce dernier, et leurs granulations deviennent plus prononcées après la mort. Leur noyau, qui est souvent sphérique, large de 5 à 6 millièmes de millimètre, est un peu moins pâle que chez l'embryon.

fices sur les parties les plus minces où nous les avons décrits, et sous celle de canal plus ou moins allongé sur les parties plus épaisses. Nous avons déjà signalé la forme étoilée et la largeur relativement considérable de ces ouvertures qui ne sont autres que les canalicules dentinaires commençant à se montrer. Ces canalicules, produits de la manière que nous venons d'indiquer, offrent déjà, quelque courts qu'ils soient, une paroi propre, que certaines manœuvres peuvent séparer de la substance dentaire fondamentale interposée et à laquelle ils adhèrent.

On constate aussi que, par suite des phénomènes de développement dont nous aurons bientôt à étudier le mécanisme intime, les canalicules présentent une ou deux subdivisions dès l'époque où ils ont atteint une longueur de $0^{mm},03$ à $0^{mm},04$ (pl. XI, fig. 2, *a*).

Notre but n'est pas d'exposer ici les diverses hypothèses émises sur le mode d'apparition de la dentine dans lesquelles se trouve confondu ce qui concerne la naissance d'une part, et le développement d'autre part. L'historique de cette question a déjà été fait par l'un de nous. (E. Magitot, *Développement et structure des dents*, Paris, 1858, in-4°, p. 37).

Il nous suffira, pour nous résumer, de rappeler, ainsi que nous l'avons démontré dans le cours de cette description, que l'ivoire n'est pas de l'os, comme le pensaient les anciens et comme M. Flourens, avec quelques modernes, persiste à le croire (*Cours de physiologie*, Union médicale, 1855, p. 499) ; ce n'est pas non plus un produit de sécrétion du bulbe (Rau, Huxley, Cuvier, Oudet, etc.). Il n'est pas dû davantage à la transformation éburnée directe du bulbe (Nasmyth, Owen, Hannover, Tomes, Kölliker, etc.). Il n'est pas non plus le résultat d'une *déposition* de fibres spéciales à la surface du bulbe (Raschkow, Huxley). Les éléments de formation de l'ivoire, c'est-à-dire, les cellules de la dentine naissent spontanément par genèse à la surface du bulbe qui fournit les matériaux (blastème) nécessaires à cette genèse.

Ainsi constituée, chacune de ces cellules représente un individu vivant, un organisme complet pourvu de toutes les propriétés dévolues aux éléments anatomiques de la classe des *produits* de perfectionnement (voyez, art. PRODUIT. *Dictionnaire de médecine* de Nysten, 11[e] édition, par Littré et Robin, Paris, 1858, in-8°) ; c'est-à-dire, les propriétés végétatives de nutrition, de développement et de naissance. Une fois déve-

loppées, les cellules éprouvent des modifications résultant du mouvement de rénovation moléculaire ou nutritif dont elles sont le siége. Le noyau et le prolongement caudal disparaissent sous l'envahissement calcaire, et la cellule devient une petite masse de dentine. Puis, la première lame d'ivoire, formée des cellules métamorphosées, subit des changements moléculaires d'évolution, dont résultent son augmentation d'épaisseur et de densité, la production des globules d'ivoire, des anastomoses canaliculaires, etc. dont nous parlerons bientôt. Si donc, d'une part, l'ivoire ne saurait être un produit sécrété, inorganique, il est également impossible d'admettre qu'il est le résultat de la transformation du bulbe. Ce dernier n'a d'autre rôle dans cet acte physiologique que de produire un *blastème* au sein duquel a lieu la genèse des cellules en vertu d'un phénomène spontané et individuel, à l'aide et aux dépens desquelles se produit bientôt l'ivoire.

Ce qui précède montre comment s'opère la *naissance* de la substance de l'ivoire avec ses canalicules. Nous devons maintenant déterminer quels sont les phénomènes essentiels de son *développement*, phénomènes desquels résultent l'augmentation de son épaisseur, les modifications de ses canalicules, etc., et qui, ainsi que nous l'avons déjà signalé, commencent à se manifester aussitôt que *naît* la dentine et avant même que la longueur d'une cellule entière ait été employée à cette genèse.

Les deux actes *naissance* et *développement* de la dentine, bien que pouvant être observés simultanément dans l'économie, sont donc néanmoins des phénomènes d'ordres différents par leur nature intime, en ce que le second ne peut s'effectuer que lorsque le premier est déjà opéré, d'où il résulte que leur étude doit nécessairement rester distincte dans une description.

d. Développement de l'ivoire.

Le phénomène du *développement* de l'ivoire commence, ainsi que nous l'avons déjà dit, dès qu'au sommet du bulbe s'est achevée la transformation éburnée des premières cellules et pendant que cette transformation continue de s'effectuer incessamment sur les côtés, aux limites du chapeau de dentine primitif. C'est le résultat d'un acte d'assimilation progressive et continue des matériaux spéciaux élaborés par la pulpe ; assimilation dont la première couche d'ivoire formée est en même temps l'agent et le siége, et dont les effets, comme nous l'avons

déjà dit, consistent dans l'ensemble des modifications qui surviennent au sein de l'ivoire depuis le moment de l'achèvement de la première couche jusqu'à la chute de la dent.

La durée du phénomène de développement de l'ivoire est considérable, puisque, commencé vers le 80° jour après la conception, il ne se termine que dans un âge avancé. Il suit de là que, pendant tout le temps de l'évolution dentaire, on peut observer, d'une part, sur les parties culminantes du bulbe, l'ivoire complétement formé, tandis que sur les côtés, vers les bords du chapeau de dentine, s'observe encore la genèse des cellules. Il arrive cependant un moment correspondant à l'achèvement de la coque extérieure d'ivoire (couronne et racine), où on ne trouve plus trace de cellules dont la genèse est alors achevée, tandis que le développement de l'ivoire se poursuit presque pendant toute la vie.

L'achèvement de la coque dentaire extérieure donne lieu, au centre de la dent, à une cavité close de toutes parts, excepté dans le point correspondant au sommet de la racine, et par où pénètrent dans l'organe les vaisseaux et les nerfs. Cette cavité, renferme la pulpe dentaire dont la forme a suivi les changements de la dent elle-même, et dont le volume considérablement réduit déjà, continue de s'amoindrir par suite des progrès de l'âge. Le bulbe peut même pendant la vieillesse s'atrophier complétement pendant que la cavité dentaire s'est oblitérée, en conséquence du développement incessant de la couche d'ivoire. Ce fait de l'épaississement continu de l'ivoire constitue le premier acte de développement inhérent à la substance éburnée ; il s'effectue par une assimilation permanente de matériaux particuliers élaborés par la pulpe au profit de la dentine, qui s'en pénètre molécule à molécule, par l'intermédiaire probable des canalicules.

Ce phénomène, très-actif pendant l'état fœtal ou folliculaire de la dent, se ralentit dès que l'organe a fait saillie hors de la mâchoire, jusqu'à ce qu'enfin la disparition de la cavité de la pulpe et l'atrophie concomittante de cet organe marque le terme de l'existence de la dent au sein de l'économie, et provoque sa chute spontanée.

DÉVELOPPEMENT DES CANALICULES DENTAIRES. — Les canalicules de l'ivoire (pl. XII, fig. 4), que nous avons signalés déjà au moment de la naissance de la dentine, subissent, par suite des

phénomènes du développement, des modifications considérables. Au début de la formation de l'ivoire les canalicules dentaires se présentent sous l'aspect d'orifices larges, arrondis, correspondant au point où se rencontrent les bords des cellules. Sur des parties d'ivoire un peu plus avancées, ces orifices donnent accès dans un petit canal légèrement flexueux, dont la longueur, comme nous l'avons dit, est en raison directe de l'épaisseur de la couche éburnée. En même temps, les petits sillons que les canalicules offrent à leur orifice, passent à l'état de conduit, par suite de l'épaississement des minces couches d'ivoire. Ils forment ainsi une ou plusieurs branches se dirigeant sur les côtés, vers les canalicules voisins. Tel est le début de la production des subdivisions canaliculaires et des anastomoses des tubes entre eux. Sur une série de préparations favorables, on peut voir de la sorte tout l'ensemble des modifications qui s'opèrent depuis l'état de simple lacune sur un bord très mince d'ivoire jusqu'à la disposition si riche et si compliquée des canalicules chez l'adulte (1).

Ainsi on voit les tubes marcher tous régulièrement, à peu près parallèles les uns aux autres, bien que présentant dans leur parcours plusieurs flexuosités.

(1) Les canalicules dentaires ont été découverts par Leeuwenhoek (Observations faites au microscope sur la structure des dents, des os, de l'ivoire, des cheveux. Philosophical transactions; London, 1678, n° 140, p. 1002, in-4°). Dans une lettre, datée du 14 avril 1687, il dit : « *Tubulos exiles dentem conficientes, originem suam habere in cavitate dentis, ac finire in circumferentiam usque ejusdem.* Il les décrit chez l'homme, l'éléphant, le porc, le cheval et le bœuf. (*Continuatio epistolarum*, etc... Lugduni Batavorum, 1696, in-4°, t. I ou II, selon les exemplaires, pl. 1, fig. 4). Il ne décrit que les troncs rectilignes et parallèles. Ce n'est que beaucoup plus tard, en 1835, que Purkinje les décrivit de nouveau, ainsi que leurs ramifications (Dans Fraënkel. *De penitiori dentium humanorum structura observationes*, Vratislaviae, 1835, in-4°). Suivant Henle, les canalicules formeraient presque partout, dans leur trajet de la cavité dentaire à la surface extérieure, trois grandes inflexions : la première, près du centre, à concavité tournée vers la surface triturante de la dent; la seconde, à concavité dirigée vers la racine, et la troisième, à concavité tournée comme la première (Henle, *loc. cit.*, p. 428). Outre ces trois grandes ondulations, Retzius décrit, dans le cours des canalicules, un grand nombre de petites courbures placées à la suite les unes des autres, et dont il dit avoir trouvé jusqu'à 200 sur la longueur d'une ligne. Il décrit aussi la paroi des tubes, démontrée de diverses manières depuis lors, et il les considère comme une espèce particulière de vaisseaux contenant un liquide sécrété par la surface de la pulpe différent aux diverses périodes de l'existence (p. 560), et sur les pièces sèches une substances terreuse inorganique soluble dans les acides étendus, et déjà vue par Müller (p. 497). (Retzius, *Bemerkungen über den innern Bau der Zæhne, mit besonderer Rucksicht auf den im Zahnknochen vorkommenden Rœhrenbau*, Müller's *Archiv für Anat. und Physiol.*, Berlin, 1837, in-8°, p. 486-497, 508 et 560).

Chemin faisant, quelques petits tubes secondaires, d'un volume moindre que le tronc primitif, se détachent pour gagner le plus souvent le canalicule voisin, mais quelquefois aussi un canalicule plus éloigné, en passant ainsi à côté de plusieurs autres interposés (pl. XII, fig. 4, *c*, *d*, *e*, *f*).

Les canalicules dentaires présentent parfois, surtout vers la surface extérieure de l'ivoire, des petites lacunes très nombreuses et rapprochées les unes des autres. Ces petites lacunes, dont les dimensions et les formes varient infiniment, n'existent manifestement pas sur les chapeaux de dentine d'une épaisseur de quelques dixièmes de millimètre et déjà tapissées d'émail; elles ne se produisent que plus tard, et de même que les branches secondaires des tubes, par suite d'un mécanisme intime de résorption moléculaire. Ces petites cavités (pl. XII, fig. 4, *b*), irrégulièrement triangulaires ou étoilées, s'observent plus souvent sur le trajet des ramifications secondaires que sur celui des troncs primitifs, et elles paraissent aussi être des centres de rayonnement dont les angles reçoivent les extrémités terminales de plusieurs canalicules. Postérieures, ainsi que nous l'avons déjà dit, à la naissance de l'ivoire, elles peuvent s'observer jusqu'à l'état adulte; leur développement est lié à la production des subdivisions des canalicules auxquelles elles servent de moyens de communication plus faciles et plus parfaits. Ce sont des cavités anastomotiques dont la multiplicité sur un point déterminé peut former même un véritable réseau à travers lequel se répand librement le liquide particulier dont sont remplis les canalicules de l'ivoire. La transmission de ce liquide s'effectue par un phénomène de capillarité, l'état compacte du tissu dentaire ne permettant pas la production des actes endosmotiques.

Paroi propre des canalicules. — Chaque canalicule, dans son tronc principal, ses branches secondaires et ses cavités anastomotiques est tapissé d'une paroi propre, dont l'existence, souvent contestée, est nettement révélée par l'examen de coupes ou de minces chapeaux de dentine soumis pendant quelque temps à l'action d'un acide étendu. A cet effet on prépare une tranche d'ivoire mince qu'on place entre deux lamelles de verre au sein d'un liquide composé de parties égales d'eau et d'acide chlorhydrique ordinaire; on chauffe légèrement, au-dessus de la lampe à alcool, jusqu'à cessation

complète de dégagement de gaz. On observe alors que l'ivoire est devenu mou, élastique, sans cependant se laisser écraser facilement par la compression. On place ainsi les deux lames de verre sous le microscope et on observe que, dans toute l'étendue de la masse décalcifiée, les tubes ont conservé leur position, leur forme et leurs rapports. Alors, on ajoute quelques gouttes d'eau, et on continue de chauffer jusqu'à un commencement d'ébullition du liquide. La préparation est devenue par suite extrêmement pâle, et on voit que le cartilage dentaire est entièrement transformé en gélatine plus ou moins facilement soluble dans le liquide chauffé. Les tubes alors isolés les uns des autres, deviennent flexueux, tortillés sur eux-mêmes dans tous les sens lorsque l'on a fait mouvoir les lames de verre l'une sur l'autre. Ils sont devenus flottants et susceptibles d'être entraînés ou mis en mouvement dans le liquide, à la volonté de l'observateur, par des mouvements de pression ou des chocs sur la lame de verre. On peut même les isoler ainsi complétement, sous forme de filaments très-déliés, brillants, auxquels on parvient à faire subir les inflexions les plus variées.

Ces petits filaments noirâtres, isolés ainsi au sein de l'ivoire liquéfié, ne sont autres que les parois propres des tubes séparés de la surface éburnée; on constate que cette paroi propre est composée d'une substance absolument homogène, transparente, sans aucune trace de granulations ou de stries; elle ne présente en un mot aucune trace d'organisation et par conséquent ni vaisseaux, ni tubes nerveux; le volume de ceux-ci est d'ailleurs incompatible avec le calibre des canalicules dentaires. Ces parois propres, isolées, sont aussi dépourvues sur leur trajet de toutes varicosités ou dilatations autres que celles des petites cavités anastomotiques décrites plus haut et qu'on observe à l'extrémité terminale des branches secondaires. (1).

(1) Müller, en 1836, se fondant sur l'apparence foncée du contour des tubes, admit l'existence de la paroi propre qui, ensuite, fut mieux observée par Retzius (1837), sur des préparations soumises à l'action de l'acide chlorhydrique; puis par Kölliker (*Anat. microscopique*, Leipzig, 1852, II, 2ᵉ partie, p. 61, fig. 189). Tomes, dans de récentes recherches, les a de nouveau démontrées, et leur attribue même un rôle important dans la sensibilité de l'ivoire, particulièrement de la couche sous-jacente à l'émail (Tomes, *on the Presence of Fibrils of soft Tissue in the Dentinal Tubes*, 1858, London). Nous croyons avec Henle (*loc. cit.* p. 430) que cette paroi, d'une épaisseur incommensurable, est composée d'une matière amorphe, légèrement granuleuse, entièrement dépourvue de toute organisation. Quant au fait de la sensibilité extrême de la couche la plus extérieure de l'ivoire et pour l'explication duquel Tomes invoque le

Si, au lieu d'appliquer ce mode d'action des acides à une coupe d'ivoire adulte, on l'emploie pour une partie du bord terminal d'un chapeau de dentine, chez l'embryon, la préparation offre un aspect analogue, avec cette différence que les tubes sont infiniment moins longs, dépourvus, pour un certain nombre, de branches secondaires et de leurs cavités terminales. Sur le bord extrême du lambeau d'ivoire la longueur des tubes est à peine de $0^{mm},01$ et lorsqu'en écrasant la préparation on en dissocie les éléments, on voit les petits tubes isolés, aussi larges à une de leurs extrémités qu'à l'autre, flotter librement dans le liquide et se présenter individuellement avec les caractères indiqués plus haut (1). Il importe de noter que cet isolement des parois propres des canalicules peut être obtenu sur les morceaux d'ivoire naissant, à la face interne desquels on vient d'enlever des cellules pourvues de queue aussi bien que sur les dents adultes.

Rapports des cellules avec les canalicules. — Nous avons déjà dit que sur le bord des coupes des chapeaux en voie de développement, lorsqu'on entraîne la rangée de cellules qui adhèrent à la face profonde de l'ivoire, on constate que les canalicules de celui-ci correspondent aux bords de juxtaposition des cellules, au niveau de leurs angles en particulier et non au niveau de l'axe même de leur corps. Il faut joindre à cela qu'à la face interne des chapeaux dentinaires encore tapissés de cellules, le bout de celles-ci est immédiatement appliqué contre l'ivoire, aussi bien vers la partie la plus mince du chapeau qu'au niveau de son point central plus épais.

rôle de la paroi propre des tubes, nous croyons qu'on peut l'expliquer par l'existence sur ce point du réseau si abondant des ramifications canaliculaires et des cavités anastomotiques; en effet, leur présence raréfiant considérablement la substance fondamentale favorise singulièrement la transmission des impressions extérieures et surtout le mélange des liquides du dehors avec celui qu'elles contiennent, lorsque l'émail vient à être enlevé.

(1) L'étude des canalicules dentaires sur de telles préparations faites chez l'adulte, d'une part, et l'embryon, d'autre part, ne laisse pas de doutes sur leur constitution anatomique; ils sont bien composés d'un tube creusé dans l'ivoire et tapissé d'une paroi propre, tandis que l'examen, ainsi fait chez l'adulte seulement, a pu faire croire que les filaments étaient les fibres dont se composait l'ivoire. C'est cette erreur dans laquelle sont tombés Nasmyth, Raschkow, M. Oudet, etc. L'ivoire n'a donc point une structure fibreuse, mais se trouve constitué par une masse homogène que parcourent les canalicules dont nous avons décrit le mode de développement, et que Retzius (*loc. cit.*, 1837) avait reconnu être des tubes pleins d'un liquide et à l'état sec de sels solides disposés en petits amas granuleux; tubes qui, après macération de l'ivoire dans l'acide chlorhydrique, se présentent sous forme de fibres creuses, transparentes, onduleuses et flexibles.

La queue des cellules, lorsqu'elle existe, se replie contre l'ivoire ; elle est recourbée de la même manière lorsque leur bout est appliqué contre la face interne de la *membrana præformativa*. Il importe aussi de signaler qu'avant l'apparition de la dentine ou au delà du bord mince et flexible de l'ivoire déjà formé (pl. XII, fig. 2, *c*) on trouve beaucoup de cellules avec ce prolongement. Sur les bulbes où la dentine n'existe pas encore, ou bien quand on observe les cellules au delà des bords du chapeau où l'ivoire ne s'est pas encore étendu (1), on ne voit pas que ces queues parfois aussi longues ou même plus longues que les cellules qui les portent, soient droites, ce qui causerait un notable écartement entre celles-ci et la *membrana præformativa* ; elles touchent au contraire cette dernière par leur bout périphérique (pl. XI, fig. 1, *c'*). Ajoutez à cela qu'elles touchent de la même manière la face interne des bords minces et flexibles de l'ivoire naissant, n'ayant que quelques millièmes de millimètre d'épaisseur et dont les canalicules isolables n'ont aussi que quelques millièmes de millimètre de long ; il est donc impossible d'admettre que les canalicules dentaires sont une provenance des prolongements des cellules ; d'autant plus qu'à cette époque les canalicules sont isolables après l'enlèvement des cellules par le râclage ; de plus ces canaux sont d'égale largeur à leurs deux bouts, plus larges que les queues et sont beaucoup plus courts qu'elles, ainsi que nous venons de le dire. C'est donc par un phénomène d'autogenèse que se produit cette paroi propre des canalicules à la face interne des

(1) Lorsqu'on a placé sous le microscope un bulbe convenablement préparé avec le chapeau de dentine en voie d'évolution qui lui adhère, on voit les tissus dont suit l'énumération, si l'on examine la préparation des parties profondes vers l'extérieur et au niveau du bord mince et flexible de l'ivoire : 1° le tissu du bulbe ; 2° la rangée de cellules de la dentine juxtaposées (*membrane de l'ivoire* de quelques auteurs) ; 3° le bord du chapeau de dentine s'amincissant de plus en plus ; 4° sur la face extérieure de ce dernier s'avance la couche extérieure amorphe du bulbe, dite *membrana præformativa* ; on la suit plus ou moins loin du côté du sommet du chapeau de dentine, en approchant duquel elle disparaît ; elle tapisse l'ivoire en formant à sa surface de légères bosselures ou ondulations transparentes, très-délicates ; 5° en dehors d'elle et contiguës à sa face externe, se voient les cellules de l'émail, qui s'en détachent très-facilement et ne lui restent pas adhérentes dans la plupart des préparations. C'est à tort que Lent décrit et figure cette *membrana præformativa* comme se prolongeant de la surface du bulbe à la surface de l'émail, et non entre l'ivoire et les cellules de l'émail, et qu'il la considère comme correspondant à la *cuticule de l'émail* (Lent, *Ueber die Entwicklung des Zahnbeins und des Schmelzes. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie*, Leipzig, 1855, in-8°, t. VI, p. 121-134).

espaces tubulaires qui restent libres au niveau des angles des cellules, particulièrement pendant leur envahissement éburné progressif. Mais elle n'est pas la représentation d'un élément ayant préexisté sous une autre forme et, dès l'apparition de l'ivoire, elle offre à l'action des agents chimiques une résistance que ne possèdent pas les cellules sous-jacentes (1).

Dans cette série de phénomènes il n'y en a pas qui puissent être assimilés à ceux de l'ossification des cartilages.

En traitant des coupes minces du tissu osseux de la même façon que l'ivoire, on peut, il est vrai, isoler leurs cavités ou ostéoplastes et les canaux rayonnants qui s'en détachent. On démontre ainsi en eux la présence d'une paroi propre, distincte de la cavité; on les voit alors sous leur forme habituelle flottant dans le liquide, mais ils sont extrêmement pâles. En apportant une attention suffisante, on peut observer la présence des canalicules périphériques qui sont extrêmement courts; ordinairement l'ostéoplastè reste entouré d'une petite masse gélatineuse très-pâle, d'aspect nuageux. Ces divers caractères ne sauraient toutefois permettre d'assigner une analogie de nature entre les canalicules dentaires et l'ostéoplaste avec ses ramifications. Non-seulement leur forme est très-distincte et le mode de dé-

(1) Schwann et beaucoup de ses successeurs pensent que la substance fondamentale interposée aux canalicules est formée par ossification des cellules et que ces derniers sont les analogues des *canaux médullaires* des os (Schwann, *loc. cit.*, 1838, p. 123-128); leurs parois seraient une provenance de celles des cellules ossifiées qui les circonscrivent. Selon Henle, les canalicules des dents pleins de substances calcaires seraient analogues aux fibres de noyaux des artères et formés par allongement et soudure des noyaux des cellules pendant qu'autour d'eux a lieu la sécrétion calcaire qui forme la substance interposée (Henle, *loc. cit.*, 1841, trad. franc. p. 432 et 447). Kölliker a admis que les parois des cellules de la dentine sont épaissies par la sécrétion calcaire et que leur cavité est remplie jusqu'à limitation d'un canal qui devient libre et forme le canalicule dentaire, par suite de la soudure de plusieurs cellules les unes au bout des autres (1852). Depuis, il a admis avec Lent, que les cellules de la surface de la pulpe dentaire, qui sont les véritables cellules de l'ivoire, forment une couche dite *membrane de l'ivoire* (qui n'est pas la *membrana præformativa*); la formation de la substance fondamentale de l'os dentaire résulterait d'une sécrétion opérée, soit par les cellules de l'ivoire, soit par la pulpe dentaire, et dans cette substance fondamentale se déposeraient les sels calcaires; les prolongements des cellules seraient les canalicules dentaires (Lent, *loc. cit.*, 1855 et non 1852, comme il est dit par erreur ci-dessus page 317, t. VI, p. 128). Les prolongements des cellules de la dentine avaient déjà été vus par Nasmyth (*Researches on the Development, Structure, and Diseases of the Teeth*, London, 2e partie, 1849, in-8°, p. 104), mais il semble les avoir prises pour les cellules de l'émail. Hannover, qui a figuré très-exactement les cellules de la dentine et leurs prolongements, les prend pour celles de l'émail (*loc cit.*, t. XXV, 1856 p. 26, fig. 20), bien que, à côté d'elles, il représente exactement les cellules de l'émail (fig. 17) et la situation de leur noyau.

veloppement du tissu osseux très-différent de celui de l'ivoire, mais encore l'isolement, au moyen des acides faibles, des ostéoplastes est bien plus difficile; leur paroi est beaucoup plus mince, plus pâle en même temps que moins résistante. Les canalicules dentaires, au contraire, s'isolent avec la plus grande facilité et cela dans tous leurs détails de flexuosité et de ramifications secondaires. Les ostéoplastes observés dans ces conditions contiennent en outre dans leur intérieur une ou plusieurs gouttes d'huile pâle et jaunâtre, sans aucune trace de noyau proprement dit. Ces particularités ont leur intérêt, en ce sens qu'elles démontrent la présence de parois propres dans les cavités et canalicules osseux, mais on ne saurait en conclure comme Purkinje, Schwann, Retzius, etc., qu'ils sont identiques avec les canalicules dentaires. (1).

RÉSUMÉ DES PHÉNOMÈNES DU DÉVELOPPEMENT DES CANALICULES. — Lorsqu'on enlève le bord des chapeaux de dentine on trouve, comme nous l'avons dit, l'ivoire s'amincissant insensiblement au point de n'avoir plus qu'une épaisseur de 2 à 3 millièmes de millimètre; puis il cesse d'exister, et au delà on ne voit plus que des lambeaux de la substance dite *membrana præformativa*. Ils flottent sous forme de membrane extrêmement mince, transparente, très-délicate, homogène, parfois un peu striée longitudinalement, et semblant se continuer avec le bord de l'ivoire (pl. XII, fig. 1, *a*) dont la minceur est telle qu'il se plisse comme une membrane molle. Mais l'ivoire se distingue toujours par la présence des petits tubes qui se présentent alors sous forme d'orifice à contour étoilé, le traversant de part en part, tellement la dentine est encore peu épaisse. Le bord des chapeaux, ainsi détaché, se montre souvent tapissé de la couche de cellules de la dentine dont nous avons parlé, et cette couche, adhérente aux minces lambeaux flottants de la *membrana præformativa*, se continue au delà de l'ivoire. Les cellules y conservent leur juxtaposition régulière et toujours leur extrémité amincie est celle qui adhère, soit à l'ivoire, soit à ces lam-

(1) Hoppe a isolé les corpuscules des os en traitant ces derniers par l'acide chlorhydrique étendu, puis chauffant au bain de sable et avec le digesteur de Papin. Il a isolé de la même manière la paroi propre des canalicules dentaires, déjà démontrée par Müller, Retzius, etc. Il a reconnu que la substance azotée fondamentale des dents est de la *glutine* et non de la gélatine. (*Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie*, 1853, t. v, p. 178 et 185).

beaux membraneux, tandis que l'extrémité, pourvue d'un noyau et plus large, est tournée du côte du bulbe (pl. XII, fig. 2, *c*).

Cette épaisseur du chapeau dentaire se réduisant graduellement du centre vers les bords, jusqu'à ne présenter que quelques millièmes de millimètre, montre que le passage des cellules à l'état d'ivoire ne s'opère pas sur toute leur épaisseur à la fois; car le bord des chapeaux de dentine est beaucoup plus mince que ne sont longues les cellules. C'est donc graduellement de leur extrémité périphérique vers leur extrémité centrale que se *dentifient* et se soudent entre elles les cellules. Jamais, en effet, le bord des chapeaux de dentine ne présente une épaisseur égale à la longueur des cellules, comme cela devrait être si les cellules se calcifiaient par couches dans toute leur épaisseur à la fois.

Dès que l'ivoire est ainsi engendré, en tant que substance ou élément dentaire propre, il se nourrit et se développe, c'est-à-dire s'accroît, s'épaissit pendant un certain temps. Par suite, il subit les changements intimes qui, dans sa profondeur, amènent par exemple la production des ramifications des canalicules dentaires et le rétrécissement de leurs troncs (car nous savons qu'ils sont un peu plus larges au moment de leur apparition que postérieurement), mais l'accroissement de chaque dent, considérée comme organe, ne résulte pas uniquement du développement de l'ivoire en tant qu'élément anatomique ou tissu. Comme pour tous les autres organes, il est dû à la fois au développement des éléments déjà nés et à la naissance, pendant un certain temps, de nouveaux éléments qui s'ajoutent aux premiers apparus. En un mot, avant même que la première rangée de cellules de l'ivoire soit passée à l'état de dentine, une autre couche lui succède à la face profonde du chapeau dentinaire; ce fait se continue pour la couronne pendant un certain temps, mais non jusqu'à l'époque de l'éruption de la dent hors du follicule, puis, pour la racine, il se prolonge jusqu'à l'époque de l'achèvement de la partie radiculaire de la dent. On trouve en effet des cellules de l'ivoire à la face profonde des chapeaux de dentine lorsque ceux-ci pourtant déjà assez épais ne sont pas encore réunis les uns aux autres dans les follicules multicuspidés. Mais bientôt alors cette production des cellules de la dentine cesse, et tout se borne dans l'ivoire aux changements

intimes de rénovation moléculaire (1). Cette cessation est en rapport avec les changements graduels corrélatifs dont nous avons parlé (p. 306) qui s'opèrent dans la texture du bulbe ; ils sont tels que bientôt celui-ci n'est plus apte qu'à fournir des matériaux nutritifs de l'ivoire et non ceux qui servent à la genèse des cellules (2).

DÉVELOPPEMENT DES GLOBULES DE DENTINE. — La formation au sein de l'ivoire des canalicules dentaires des branches secondaires de ces canalicules et des cavités anastomotiques n'est pas le seul phénomène qui indique dans la dent un travail de développement. Une autre particularité intéressante mérite d'être signalée, nous voulons parler de l'apparition des *globules de dentine.*

Ces globules sont de petites masses sphéroïdales, transparentes, composées de dentine normale, traversée de la manière ordinaire par les tubes (pl. XII, fig. 3). Ils commencent à se montrer de très-bonne heure à la face bulbaire des chapeaux de dentine, encore peu développés ; seulement il faut remarquer que les globules n'existent jamais au contact ou au voisinage des cellules, mais qu'on les rencontre toujours à la face profonde ou dans l'intérieur de l'ivoire déjà formé ou en voie de développement. Une fois les globules apparus on peut les retrouver et les suivre pendant toute la durée de l'évolution dentaire.

Sur des dents encore contenues dans le follicule, les globules se présentent fréquemment sur une surface assez étendue et très-rapprochés les uns des autres, de manière à former une sorte de couche d'aspect régulier dans laquelle les globules les plus petits sont les plus voisins du bord libre, tandis que du côté opposé leurs dimensions vont en augmentant ; leur volume varie de $0^{mm},004$ à $0^{mm},005$ jusqu'à $0^{mm},01$, $0^{mm},02$, $0^{mm},03$. Ce dernier diamètre ne se rencontre guère que sur des dents assez avancées. Il résulte de leur forme, toujours globuleuse,

(1) Nous avons déjà dit que pour les dents dont l'accroissement est continu comme les dents des rongeurs, cette cessation n'a pas lieu et que la couche des cellules de la dentine se renouvelle pendant toute la durée de la vie.

(2) Il importe de consigner ici un fait qui est en rapport avec la persistance des cellules pendant toute la vie à la surface du bulbe des incisives des rongeurs ; c'est que les changements dans la texture du bulbe que nous venons de rappeler, ne s'opèrent pas dans celui de ces dents chez ces animaux. Il conserve chez l'adulte une texture semblable à celle que présente le bulbe de toutes les dents chez l'embryon.

qu'ils présentent des points de continuité plus ou moins nombreux avec la substance homogène de l'ivoire. Quelquefois il en est qui ont une forme à peu près ovoïde; souvent plusieurs sont réunis en une seule masse qui paraît alors plus ou moins régulièrement mamelonnée, mais en aucune circonstance ces globules ne se trouvent libres dans la préparation ni à la surface du bulbe auquel ils sont contigus. On ne saurait, par conséquent, les considérer comme produits par le bulbe et soudés ensuite, soit à la dentine, soit entre eux; leur continuité avec l'ivoire, leur indépendance du bulbe et en même temps cette circonstance que les plus petits occupent les parties minces du chapeau de dentine, et les plus gros les parties épaisses, prouvent que leur production est due à un phénomène inhérent à l'ivoire lui-même, dont la substance, en vertu d'une influence particulière, ne se produit plus d'une façon régulière et continue, mais d'une manière inégale; de telle sorte que se développant par place outre mesure, la dentine constitue des espèces d'expansions ou saillies de forme arrondie qui impriment sur le bulbe une dépression correspondante.

Ce mode de production, résultat d'une modification de la substance dentaire et non d'une genèse indépendante, est conforme en même temps à ce fait signalé plus haut, que leur présence ne s'observe que dans des points du chapeau de dentine où n'existe plus déjà aucune cellule et où l'ivoire a acquis une épaisseur de plusieurs centièmes de millimètre au moins. Il faut remarquer également que l'apparition des globules ne suit aucune règle déterminée relativement aux canalicules : c'est ainsi qu'on trouve les orifices de ceux-ci aussi bien sur un point quelconque de leur surface que dans leurs intervalles, de telle sorte que les plus gros peuvent être traversés de part en part par plusieurs canalicules dont les orifices se trouvent alors à la surface libre des globules (1).

(1) Diverses explications ont été données sur la cause de production des globules de dentine par les divers auteurs qui les ont observés. Czermak qui, le premier, les a décrits (*Beitræge zur mikroskopischen Anatomie der menschlichen Zæhne, Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie*, Leipzig, 1850, in-8°, t. II, pl. XVII et XVIII, p. 295), les croit creux dans leur centre et formés à la face profonde de l'ivoire par dépôt de dentine à la façon des stalactites. Salter (*Quarterly Journal of Microscopical Science*, July 1853), sans les croire creux comme Czermak, partage cependant son opinion sur leur mode de développement. Kölliker, qui les considère comme des productions pathologiques, remarque qu'ils sont disposés dans l'intérieur de l'ivoire

Les globules de dentine, par leur augmentation progressive de volume, se rencontrent bientôt et se soudent mutuellement, laissant nécessairement entre les points de contact des espaces (espaces interglobulaires de Czermak), de configuration et de grandeur variables; puis le développement continuant sa marche, les cavités se trouvent bientôt remplies complétement par une nouvelle production d'ivoire, de sorte que les globules sont en dernier lieu enclavés de toutes parts dans la dentine. Quelquefois cependant, chez les sujets délicats ou sur les dents vicieusement conformées, les espaces interglobulaires restent libres pendant toute la vie, et l'on comprend aisément que leur grand nombre dans l'ivoire d'une dent doive constituer un vice de structure dont on peut prévoir facilement l'influence favorable aux progrès de certaines affections dentaires, la carie par exemple. Les espaces interglobulaires, lorsqu'ils persistent, peuvent parfois recevoir l'abouchement de un ou plusieurs canalicules dont ils interrompent le trajet, et dont le contenu se déverse par conséquent dans leur intérieur. Il ne faudrait pas cependant les confondre avec les petites cavités anastomotiques des canalicules décrites plus haut et qui occupent les extrémités terminales des tubes. La situation particulière des espaces interglobulaires sur le trajet des troncs principaux, leur forme spéciale, la nature de leurs parois réprésentée par la surface convexe des globules eux-mêmes, sont des caractères suffisants pour les différencier.

Les modifications intimes dont l'ivoire est le siége pendant toute la durée de son évolution, amènent une assimilation progressivement croissante de matériaux calcaires qui produit une augmentation correspondante de densité et de résistance du tissu éburné.

Aussi, au début de sa formation, l'ivoire dans un mince chapeau de dentine offre une consistance molle, élastique. Peu à peu sa substance acquiert une plus grande dureté, et cette assimilation calcaire se poursuivant pendant toute la vie, il en résulte que, chez le vieillard par exemple, les dents ont acquis

suivant des lignes régulières (lignes de contour de Richard Owen). Mais il confond les espaces interglobulaires remplis, selon Hoppe et lui, d'une matière molle, cartilagineuse, avec les petites cavités anastomotiques des canalicules, situées au voisinage de l'émail (Kölliker, *Histologie humaine*, traduction française, 1856, p. 419).

une telle dureté et une telle friabilité qu'elles sont éminemment cassantes et que leur extraction, lorsqu'elles ne sont pas ébranlées, présente des difficultés parfois insurmontables.

Ce phénomène de durcissement progressif de la substance dentaire correspond au sein du tissu à deux particularités qui sont, d'une part, l'assimilation calcaire continue de la substance fondamentale de l'ivoire, dont la proportion de matière organique diminue relativement; d'autre part, la réduction progressive du calibre des canalicules et de leurs divisions. Ces deux phénomènes deviennent même si prononcés dans l'âge avancé que les tubes peuvent finir par s'oblitérer parfois presque totalement, de sorte que l'ivoire ne représente plus qu'une substance compacte, homogène et cassante, d'une extrême dureté. Ces changements ont donc pour résultat intime des modifications correspondantes dans les proportions relatives des éléments organiques et inorganiques de l'ivoire, et tandis qu'au début de la formation, les premières prédominent sur les secondes, la relation inverse se présente dans l'âge avancé (1).

Outre les modifications intimes de structure et de consistance que produisent dans l'ivoire les phénomènes du développement, il faut encore noter l'augmentation graduelle d'épaisseur de la dent qui amène une diminution graduelle de la cavité bulbaire avec atrophie correspondante et progressive du bulbe. La régularité de ce phénomène est telle que la dent en totalité, la cavité de la pulpe et la pulpe elle-même conservent toutes trois une forme identique. Ainsi que nous l'avons déjà dit, par suite de la continuité de la production de dentine nouvelle sur les parois de la cavité de la pulpe, celle-ci s'atrophie et disparaît même quelquefois complétement vers la fin de la vie; la dent alors semble avoir achevé toutes les phases de son existence individuelle, et par sa chute spontanée elle abandonne l'économie.

(1) Cette circonstance expliquerait suffisamment les différences que présentent les résultats des analyses chimiques qui ont été faites de l'ivoire, sans tenir compte de l'âge des dents soumises à l'étude.

(La suite au prochain numéro.)

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

D'UN

ANÉVRISME ARTÉRIO-VEINEUX

FORMÉ PAR LA DILATATION DES *VASA VASORUM* D'UNE VEINE VARIQUEUSE

PAR

M. A. CHAUVEAU

Chef des travaux d'anatomie et de physiologie à l'École impériale vétérinaire de Lyon.

Au mois de janvier dernier, on reçut dans les hôpitaux de notre école un cheval blanc moucheté, très-robuste, qui portait dans le bassin une tumeur mélanique, dont le développement rapide avait déterminé, avec la compression du rectum et de la vessie, des accidents graves, consécutifs à la rétention des matières fécales. Cet animal présentait en outre, du côté droit de la face, une tumeur anévrismale parfaitement caractérisée, que la mort de l'animal, survenue bientôt à la suite de l'obstruction rectale, permit d'étudier au point de vue de l'anatomie pathologique, après qu'on en eut soigneusement observé les caractères physiologiques. C'est cette tumeur que je vais décrire avec détail, parce qu'elle a fourni l'exemple d'une espèce curieuse d'anévrisme qui n'a pas encore été décrite, et qu'en outre elle a offert l'occasion d'observer, dans des conditions très-intéressantes, plusieurs faits importants relatifs à la vitesse de la circulation artérielle.

ÉTAT DE LA TUMEUR PENDANT LA VIE. — La tumeur siége, comme je l'ai dit, du côté droit de la face. Elle est située en dehors et un peu en arrière de l'angle de la mâchoire, sur le trajet d'une artère et d'une veine massétérines particulières aux animaux solipèdes, vaisseaux décrits dans les traités d'anatomie sous les noms d'*artère* et *veine maxillo-musculaires* (1). Cette tumeur offre à peu près le volume et la forme

1. L'artère est une branche collatérale de la *carotide externe*. La veine se rend dans la *jugulaire*.

d'un gros œuf de poule; et son grand axe affecte très-exactement la direction des vaisseaux maxillo-musculaires. La saillie qu'elle forme, très-prononcée, commence en haut au niveau du bord antérieur de la glande parotide, et se prolonge en bas et en avant dans l'épaisseur du masséter, où il est assez difficile de préciser ses limites. Assez facilement réductible, la tumeur se reforme, sinon instantanément, du moins avec beaucoup de rapidité, aussitôt qu'on cesse de la comprimer.

On y sent un battement très-fort et un beau mouvement d'expansion isochrone à la systole du cœur. La main appliquée à sa surface perçoit de plus un frémissement vibratoire ou *thrill*, dont les caractères sont aussi nets qu'intéressants. Ce frémissement peut être senti sur toute l'étendue de la tumeur, mais rien que sur la tumeur. Son intensité n'est pas la même partout : ainsi, on constate facilement qu'il est beaucoup plus énergique vers l'extrémité supérieure de l'anévrisme que partout ailleurs. Il se décompose en deux temps distincts : l'un isochrone à la systole du cœur, l'autre à la diastole. Le frémissement systolique est très-fort et très-court. Le frémissement diastolique ne succède pas immédiatement au premier; il en est séparé par un intervalle, très-bref, il est vrai, mais toujours perceptible. L'intensité de ce second frémissement est beaucoup moindre que celle du premier. Il commence avec le second bruit du cœur, c'est-à-dire, au moment où les valvules sigmoïdes s'abaissent et ferment l'orifice aortique; puis il se prolonge en s'affaiblissant graduellement, jusque vers la fin de la période de repos des ventricules.

Quand l'oreille est appliquée sur la tumeur, directement ou par l'intermédiaire d'un stéthoscope, ce double frémissement se traduit par un magnifique bruit de souffle à double courant, qui a tous les caractères du *thrill*, avec cet avantage qu'on les distingue beaucoup mieux.

Pendant le temps que l'animal vécut dans nos hôpitaux, il fut observé presque chaque jour avec la plus grande attention, et tous les symptômes qui viennent d'être décrits purent être constatés jusqu'à la fin. Seulement, le pouls s'étant considérablement accéléré (de 37 pulsations, il était arrivé à 60 et 70), le souffle et le frémissement se modifièrent légèrement, mais sans qu'il survînt de changements dans leurs caractères essentiels ; ils devinrent parfaitement continus avec deux redouble-

ments, l'un fort, isochrone à l'impulsion cardiaque, l'autre faible, se manifestant au commencement de la diastole, c'est-à-dire après l'abaissement des valvules sigmoïdes.

A diverses reprises on chercha à constater les modifications imprimées au *thrill* par les mouvements de mastication. Malgré les difficultés de l'exploration, voici ce que je pus observer très-nettement. A chaque contraction des masséters, la main, appliquée sur la tumeur, la sent se tendre davantage; le frémissement cesse d'être perçu sur la partie moyenne de la tumeur, ou du moins diminue beaucoup d'intensité ; mais il se prononce davantage à la partie supérieure. Au moment du relâchement du muscle, le frémissement reparaît sur toute l'étendue de l'anévrisme. Et quand les mouvements de mastication se succèdent avec rapidité et régularité, ces alternatives se succèdent de même, sans qu'on puisse constater celles qui tiennent aux mouvements du cœur.

Tels sont les caractères et les symptômes que cette tumeur présenta pendant la vie. Sans m'arrêter un instant à la discussion du diagnostic différentiel, je vais faire connaître les renseignements que l'autopsie a fournis sur la nature de l'anévrisme.

Examen nécroscopique de la tumeur. — Quand la tête de l'animal me fut remise, l'anévrisme ne faisait plus la moindre saillie à la surface de la peau : la tumeur était complétement effacée. La peau ayant été enlevée, il fut assez facile de reconnaître les parois de la poche, qui parurent extrêmement minces et très-transparentes. En haut et dans sa partie moyenne, cette poche n'était séparée de la peau que par un très-léger fascia de tissu conjonctif. En bas, elle était recouverte par quelques fibres du masséter qui avaient subi la dégénérescence graisseuse. Elle se trouvait immédiatement à la surface du maxillaire, en dehors de son bord postérieur, vers la partie redressée et refoulée qui constitue l'angle de la mâchoire.

A première vue, on constate que *la poche est placée sur le trajet de la veine*, et non sur celui de l'artère. On fait une incision au vaisseau veineux, près de son embouchure dans la jugulaire, et l'on insuffle la poche au moyen d'un tube introduit dans l'ouverture de la veine : aussitôt cette poche se gonfle, apparaît avec le volume et la forme qu'elle présentait pendant la vie, et l'air reflue dans l'artère. En insufflant

ce dernier vaisseau, la poche se gonfle de la même manière, c'est-à-dire instantanément. On la maintient gonflée pour en étudier la disposition, et voici ce que l'on observe :

La poche n'est autre chose qu'une dilatation fusiforme de la veine maxillo-musculaire, dilatation qui mesure environ 8 centimètres de longueur, et 4 de largeur dans sa partie moyenne. La veine est elle-même considérablement dilatée au-dessus et au-dessous de la poche, qui commence par en bas à une petite distance de l'embouchure d'une grosse veine collatérale. L'artère, presque rectiligne en haut, très-flexueuse en bas, est située en avant de la poche et lui est intimement accolée. Cette artère a des parois très-amincies, et son diamètre est extraordinairement augmenté, car il est de 7 millimètres environ vers l'extrémité supérieure de la varice. De cette artère se détachent cinq à six branches volumineuses, presque toutes ampulliformes à leur origine, branches qui se portent, en décrivant des flexuosités, à la surface de la poche veineuse, avec laquelle elles semblent faire corps, quoiqu'elles se dessinent en relief très-saillant. Ces branches se divisent bientôt en quelques gros rameaux qui s'anastomosent entre eux à plein canal d'une manière remarquable. Dans l'intervalle des mailles assez larges formées par ces anastomoses, on distingue, par transparence, dans l'épaisseur même des parois de la poche, des veines assez grosses, contenant un peu de sang et des bulles gazeuses, et présentant la même disposition anastomotique que les vaisseaux artériels. Ceux-ci communiquent à plein canal avec les veines, car, en insufflant l'artère maxillo-musculaire, on gonfle ces branches veineuses instantanément. On les gonfle également, mais avec moins de facilité peut-être, en soufflant directement dans la poche.

Cette poche fut desséchée incomplétement pendant qu'elle était distendue par l'air ; et l'on put ainsi pratiquer à ses parois deux fenêtres, par lesquelles il fut possible d'étudier son intérieur et le mode de constitution de ses parois.

Celles-ci sont en quelques points de la plus grande minceur : on reconnaît que, là, elles ne sont représentées que par les tuniques de la veine ayant à peine leur épaisseur normale. Mais dans une grande partie de leur étendue, ces parois ont, quoique tout à fait transparentes, une épaisseur qui varie entre 2 et 5 millimètres : ce qui est dû à la présence du réseau

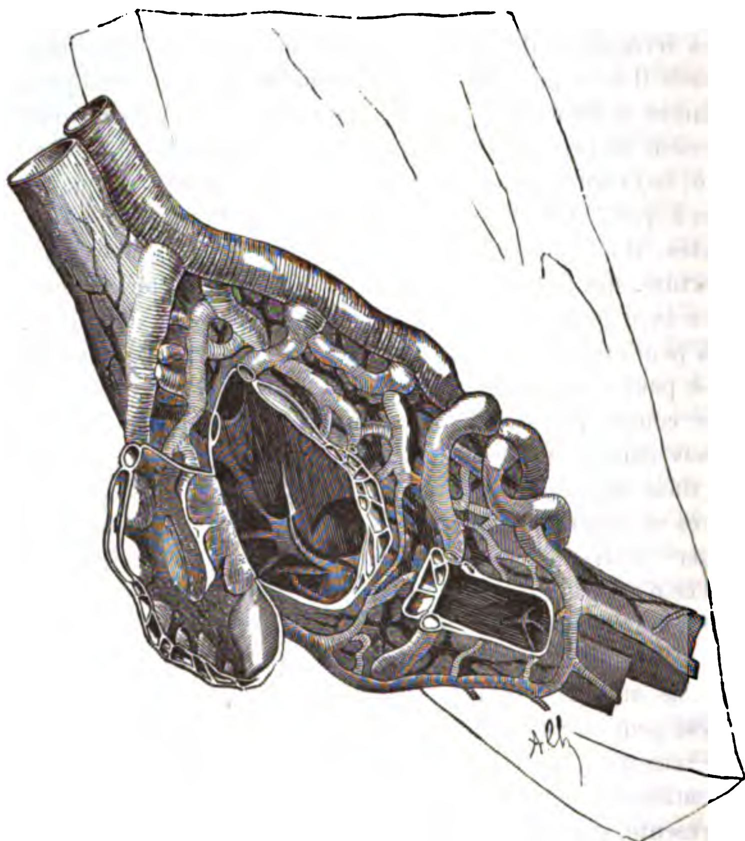
veineux signalé plus haut, réseau dont les mailles communicantes représentent, dans les parois de la poche variqueuse, une sorte de tissu érectile à larges aréoles.

L'intérieur de la poche ne contient qu'une très-petite quantité de sang coagulé, et est rendu assez anfractueux par des replis irréguliers de la face interne des parois, replis dans lesquels il n'est pas difficile de reconnaître des valvules hypertrophiées et déformées. L'un de ces replis, situé vers le quart supérieur de la poche, représente un diaphragme transversal, percé, en dehors, d'une ouverture circulaire à bords tranchants, qui n'a que 7 à 8 millimètres de diamètre. Parmi ces anfractuosités, il en est quatre au fond desquelles on découvre une ouverture, qui fait communiquer à plein canal l'intérieur de la poche avec le réseau veineux situé dans l'épaisseur des parois. Il y a peut-être un plus grand nombre de ces ouvertures; mais on ne peut s'en assurer, parce qu'on veut éviter de détruire la pièce complétement. Un stylet flexible introduit par une de ces ouvertures pénètre d'abord dans une grosse veine pariétale, puis dans les aréoles du réseau veineux, puis dans une des artères en communication avec ce réseau. On peut même faire arriver l'instrument jusque dans l'artère maxillo-musculaire. Mais ce n'est pas sans difficulté qu'il franchit l'ampoule placée à l'origine de la branche artérielle. En ouvrant cette ampoule, on s'assure alors qu'elle communique avec l'artère principale par une ouverture qui est relativement étroite. Le chemin inverse peut être aisément parcouru par le stylet.

Nature et étiologie de l'anévrisme. — Cette curieuse organisation donne une physionomie particulière à la tumeur qui la présente, et mérite à cette tumeur une place à part dans la classification des anévrismes.

En résumé, on trouve ici communication directe d'une artère avec sa veine collatérale, et dilatation variqueuse considérable de cette dernière : ceci constitue un *anévrisme artério-veineux*. Jusqu'à présent rien d'extraordinaire. Mais la communication à plein canal des deux vaisseaux a lieu par l'intermédiaire d'un réseau artério-veineux, situé dans l'épaisseur des parois de la poche variqueuse et appartenant à ces parois. Que représente ce réseau ? D'après moi, il serait formé par les *vasa vasorum* de la veine, multipliés peut-être, en tout cas dilatés d'une manière surprenante; et tout le monde, je crois,

sera de mon avis, après avoir lu la description que je viens de faire et après avoir jeté les yeux sur la figure ci-jointe (1). Cette tumeur serait donc un *anévrisme artério-veineux par di-*



latation des VASA VASORUM *d'une veine variqueuse :* espèce non décrite jusqu'à ce jour, et qui, pour la première fois qu'elle

(1) Cette figure représente l'anévrisme en grandeur naturelle. On y voit l'artère en avant de la poche, avec les divisions du vaisseau qui se portent à la surface de celle-ci. Dans les intervalles que les rameaux artériels laissent entre eux, on distingue par transparence les vaisseaux veineux. Des deux fenêtres pratiquées pour montrer l'intérieur de la tumeur, et les aréoles du réseau veineux situé dans l'épaisseur des parois de la poche, la supérieure, la plus grande, est garnie de son opercule, qui a été renversé en arrière, pour faire voir l'une des embouchures des veines intra-pariétales, portée par cet opercule. Cette fenêtre permet de distinguer, tout à fait en haut, l'ouverture percée dans le diaphragme qui divisait la poche en deux compartiments inégaux.

s'offre à l'observation, se présente avec une rare netteté de caractères.

D'où peut provenir une altération pathologique aussi singulière? J'avoue que son étiologie me semble assez obscure pour que j'aie peine à émettre même des hypothèses. Il est probable que l'origine de cette tumeur doit être rapportée à une contusion. Cependant, l'intégrité de la peau, sa flexibilité, son défaut d'adhérence avec les parties sous-jacentes ne plaident guère en faveur de cette opinion. Du reste, les renseignements sur les antécédents de l'animal manquent complétement, cette tumeur, qui existait depuis fort longtemps, n'ayant jamais préoccupé le conducteur du cheval.

Physiologie des symptômes. — Avec la connaissance de l'organisation et de la nature de cet anévrisme, il devient facile de se rendre compte des caractères particuliers qu'il a imprimés aux phénomènes circulatoires, surtout en ce qui concerne spécialement le frémissement vibratoire et le souffle.

On sait (Voyez mes *Études pratiques sur les bruits de souffle et sur leur valeur séméiologique. — Gazette médicale de Paris*, 1858) que le frémissement et le souffle, considérés d'une manière générale, reconnaissent pour cause les vibrations d'une veine fluide intra-vasculaire. On sait, de plus, que la formation d'une veine fluide ne peut avoir lieu dans les vaisseaux que si le sang passe, avec une vitesse suffisante, d'une partie étroite dans une partie large de l'appareil circulatoire. Or, dans le cas présent, il pouvait se former des veines fluides, d'abord quand le sang passait de l'artère maxillo-musculaire dans l'ampoule placée à l'origine de chaque artère des parois de la poche veineuse, ensuite lorsque le sang pénétrait à l'intérieur de cette poche par les embouchures des veines pariétales succédant aux artères : les vibrations de ces veines fluides expliquent donc parfaitement et le frémissement et le murmure perçus par la main ou par l'oreille sur toute l'étendue de la tumeur. Ce n'est pas tout. Ces deux phénomènes étaient beaucoup plus manifestes vers l'extrémité supérieure de l'anévrisme, et les conditions anatomiques de la tumeur viennent encore donner la raison de cette particularité; grâce au diaphragme que présentait la cavité de la poche vers son quart supérieur, cette cavité était réellement divisée en deux parties, l'une considérable et l'autre très-petite; et le sang, en passant par l'orifice

du diaphragme, pénétrait dans le second compartiment en formant une veine fluide, dont le volume relativement considérable permet d'expliquer la force plus grande du frémissement et du bruit de souffle au niveau de l'extrémité supérieure de la tumeur. Ajoutons que le sang arrivant facilement dans le compartiment principal, par les embouchures veineuses multiples qui établissaient la communication directe entre l'artère et la veine, s'accumulait dans ce compartiment sous une pression sensiblement égale à la pression artérielle, beaucoup plus grande en tout cas que dans le compartiment supérieur, où le sang pénétrait ainsi avec une vitesse très-accélérée, qui concourait à augmenter l'intensité des vibrations de la veine fluide.

Le double courant du frémissement et du murmure se comprend sans plus de difficultés. Mais pour bien en saisir le mécanisme, il faut connaître les caractères de la circulation artérielle, tels qu'ils se trouvent exposés dans le mémoire que je publie dans le présent numéro du journal, avec la collaboration de MM. Bertolus et Laroyenne. Il résulte des expériences racontées dans ce mémoire, que le sang artériel reçoit, à chaque révolution du cœur, deux mouvements impulsifs au lieu d'un seul reconnu jusqu'à présent; la première impulsion, isochrone à la systole des ventricules, est forte et brève; la seconde, qui survient après la fermeture des valvules sigmoïdes, communique au sang un mouvement lent et continu, qui se ralentit graduellement et finit généralement par être peu sensible à la fin de la période de repos du cœur. Or, ceci explique de reste la force et la brièveté du premier courant dans notre anévrisme, ainsi que la continuité et l'affaiblissement graduel du second, sans qu'il soit nécessaire d'entrer là-dessus dans le moindre détail.

Les expériences manométriques et hémodromométriques dont il est rendu compte dans le mémoire déjà cité, et auquel je renvoie, donnent encore les clefs de la théorie des modifications que les mouvements de mastication imprimaient au frémissement et au bruit de souffle. D'après ces expériences, la contraction des muscles masticateurs chasse le sang de ces organes et le refoule du côté des artères aussi bien que du côté des veines. Il en résulte que la pression, au moment où les mâchoires se rapprochent, s'accroît dans ces deux ordres de vaisseaux. Mais, tandis que cette augmentation de pression provoque dans les veines une accélération de la vitesse du sang, naturellement elle

agit en sens inverse dans les artères, où elle produit un ralentissement de la circulation. Grâce à cette influence des mouvements de mastication, le compartiment principal de la poche veineuse de notre sujet devait donc se tendre considérablement à chaque contraction des muscles élévateurs de la mâchoire inférieure, puisque le sang était alors brusquement refoulé de l'épaisseur du masséter dans l'intérieur de ce compartiment, par le large infundibulum de la partie périphérique de la veine. Cette élévation de la pression constituait nécessairement un obstacle à l'écoulement sanguin par les embouchures veineuses du réseau vasculaire pariétal : d'où diminution dans l'intensité des vibrations des veines fluides formées, soit à l'entrée de ce réseau, soit à sa sortie ; d'où l'atténuation et même la disparition complète du frémissement et du souffle sur les parties moyenne et inférieure de la tumeur, au moment de la contraction des masséters. D'un autre côté, à ce même moment, le souffle et le frémissement prenaient plus d'intensité dans la partie supérieure de la poche, parce que le sang y était poussé avec une rapidité beaucoup plus grande. Enfin, à l'instant où les muscles se relâchaient, l'arrivée du sang dans la partie supérieure de la poche ne s'effectuait plus avec assez de vitesse pour produire des vibrations, à cause de l'abaissement subit et considérable de la pression survenu dans l'autre compartiment ; tandis que le sang pénétrant alors à l'intérieur de celui-ci avec toute liberté, par les embouchures du réseau pariétal artério-veineux, les vibrations des veines fluides formées à la sortie de ces embouchures ou à l'entrée des dilatations ampulliformes de l'origine des artères, devaient devenir beaucoup plus fortes.

J'ai peut-être été trop bref sur cette physiologie des symptômes principaux présentés par l'anévrisme particulier que je viens de décrire. Leur complexité exigeait sans doute de plus longs développements. On comprendra cependant que je ne me sois pas étendu davantage, car ce n'est plus là une question spéciale concernant exclusivement le cas qui est ici en discussion ; c'est un sujet d'étude générale sur lequel j'espère faire connaître bientôt mes nombreuses recherches et mes conclusions.

Il ne me reste plus qu'une remarque à faire pour terminer mon observation. Chose curieuse ! l'anévrisme singulier dont cette observation donne le premier exemple, a été observé sur

un animal très-rarement atteint d'anévrisme externe. Autant, en effet, les anévrismes des artères viscérales profondes, principalement ceux de la mésentérique supérieure, sont communs dans les animaux solipèdes, autant sont peu fréquents les anévrismes des vaisseaux superficiels. Je n'ai, pour mon compte, trouvé dans les annales de la science vétérinaire qu'un seul exemple de ces anévrismes; et celui que je viens de faire connaître est le seul qu'il m'ait été permis d'observer sur le nombre considérable d'animaux dont l'autopsie a été pratiquée sous mes yeux ou par mes mains. N'est-il pas étonnant que cet anévrisme appartienne justement à une espèce encore inconnue chez l'homme, où les anévrismes chirurgicaux de toute nature sont relativement si fréquents? Aussi peut-on supposer que, si cette espèce d'anévrisme n'a pas encore été décrite dans l'espèce humaine, c'est, non pas parce qu'on ne l'a point encore rencontrée, mais bien parce que la rareté des autopsies a empêché d'en constater précisément les caractères, l'innocuité des anévrismes artério-veineux ne fournissant pas souvent l'occasion de les examiner au point de vue de l'anatomie pathologique. Je suis, en effet, tenté de croire qu'un certain nombre des anévrismes artério-veineux survenus à la suite de contusions, particulièrement ceux du cuir chevelu, sont tout à fait de la même nature que celui dont je viens de donner l'histoire. C'est à l'avenir à décider ce qu'il peut y avoir de fondé dans cette supposition.

VITESSE DE LA CIRCULATION

DANS LES ARTÈRES DU CHEVAL

D'APRÈS LES INDICATIONS D'UN NOUVEL HÉMODROMOMÈTRE

PAR MM.

A. CHAUVEAU, G. BERTOLUS
et L. LAROYENNE.

INTRODUCTION, PAR M. A. CHAUVEAU.

Dans le courant de l'année 1858, j'avais été plusieurs fois préoccupé de l'idée de déterminer, d'une manière rigoureuse, les caractères du mouvement du sang dans les artères. Malgré leur mérite, les expériences faites sur ce sujet, d'un côté par Volkmann et Hüttenheim, de l'autre par Vierordt, étaient loin de me satisfaire : elles laissaient encore trop de points à éclaircir. Je pris donc la résolution de faire à mon tour une série d'expériences, pour compléter celles des habiles physiologistes que je viens de nommer ; et je songeai à la construction d'un appareil hémodromométrique, qui joignît à la simplicité et à la précision la propriété d'être très-facilement applicable, pour permettre de multiplier les expériences à volonté dans les conditions physiologiques les plus variées. L'hémodromomètre de MM. Volkmann et Hüttenheim ne pouvait nullement me convenir, surtout parce qu'il ne laisse observer le mouvement du sang que d'une manière très-fugitive. Celui de Vierordt, construit d'après un principe excellent, n'avait pas cet inconvénient ; mais, comme il manque de sensibilité, et demande à être manié avec beaucoup de précaution pour donner des indications précises, je ne crus pas devoir l'adopter davantage. Ni l'un ni l'autre de ces deux appareils ne possédaient, du reste, la qualité qui m'importait le plus essentiellement, celle d'être très-facilement applicable.

Un nouvel appareil m'était donc nécessaire. Un jour, j'eus l'idée d'enfoncer une aiguille dans la carotide d'un cheval, qui avait été mise à découvert pour une expérience relative à la

cicatrisation des plaies artérielles. L'aiguille avait été introduite bien perpendiculairement à l'axe du vaisseau, et faisait, à l'intérieur de celui-ci, une saillie de 6 à 7 millimètres environ. A peine fut-elle abandonnée à elle-même que je la vis osciller d'une manière très-régulière, en suivant le mouvement du sang qui circulait dans le vaisseau, se déviant beaucoup quand le sang s'avançait avec rapidité, se redressant, grâce à l'élasticité des parois de l'artère, quand la circulation était arrêtée, indiquant enfin, par l'inclinaison plus ou moins grande de sa partie extérieure, la vitesse plus ou moins grande du liquide qui venait faire effort contre sa partie intra-vasculaire. Le principe de l'instrument qui m'était nécessaire était trouvé. Pour en réaliser la construction, il suffisait : 1° de remplacer l'artère, vers le point d'implantation de l'aiguille, par un tube rigide de même diamètre que le vaisseau ; 2° d'articuler l'aiguille sur le tube au moyen d'une membrane élastique tendue au-dessus d'un trou pratiqué à la paroi de celui-ci ; 3° de souder au tube un cadran divisé en degrés, pour mesurer avec exactitude l'étendue des déviations de l'aiguille. J'eus bientôt construit un certain nombre de ces hémodromomètres de calibres variés pour pouvoir agir sur des vaisseaux de tous diamètres. Deux de mes amis, MM. les docteurs G. Bertolus et L. Laroyenne, voulurent bien se joindre à moi pour pratiquer les expériences diverses dont le nouvel appareil permettait l'exécution. Ce sont ces expériences qui vont être racontées ici, à la suite de la description de l'appareil lui-même.

---

§ 1. — *Description du nouvel hémodromomètre, sa construction, sa graduation.*

D'après ce qui vient d'être dit sur le principe de l'appareil, le nouvel hémodromomètre a pour base un court tube en laiton, à parois rigides quoique très-minces, ouvert à ses deux bouts. Ce tube est percé dans son milieu d'un petit trou rectangulaire bouché par une mince membrane en caoutchouc vulcanisé. Une aiguille métallique plate, extrêmement légère, traverse cette membrane et vient faire saillie à l'intérieur du tube, auquel est soudé un cadran divisé arbitrairement en un certain nombre de degrés. Ce cadran, pourvu dans sa partie moyenne d'un an-

pendice qui permet de saisir et de manœuvrer l'instrument, ne tient que par un pédicule étroit au tube, dont les deux bouts sont libres et peuvent être facilement fixés sur l'artère.

Les figures ci-jointes montrent, en grandeur naturelle, les détails de l'hémodromomètre dont nous nous sommes servi le plus habituellement pour étudier la circulation dans l'artère carotide des chevaux de taille moyenne. La pièce principale, c'est-à-dire le tube destiné à faire corps avec le vaisseau artériel, a 5 centimètres de longueur, et son diamètre est de 9 millimètres. La partie intra-tubulaire de l'aiguille arrive jusqu'auprès du point de la paroi situé en regard de la membrane élastique. La partie extra-tubulaire est longue de 3 centimètres environ. Une tubulure latérale, fermée par un bouchon de liége ou un robinet, permet d'adapter un manomètre au vaisseau et de mesurer la pression du sang, en même temps que sa vitesse.

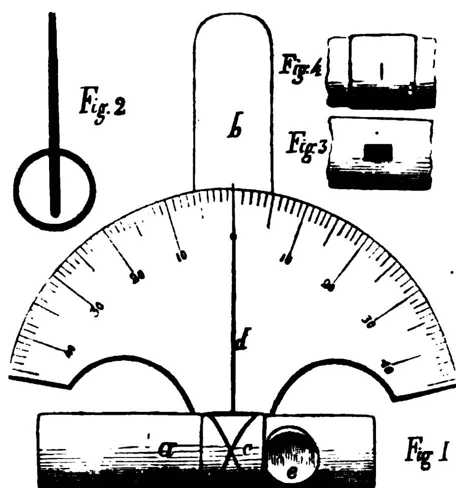


Fig. 1. — Ensemble de l'instrument vu de face. — *a*, tube; *b*, cadran; *c*, lamelle de caoutchouc qui enveloppe le tube dans sa partie moyenne; *d*, aiguille; *e*, tubulure latérale destinée au branchement d'un manomètre.

Fig. 2. — Coupe transversale du tube au niveau de l'articulation de l'aiguille, pour montrer la disposition de la partie intra-tubulaire de celle-ci.

Fig. 3. — Cette figure montre le trou rectangulaire de la partie moyenne du tube.

Fig. 4. — Même partie moyenne, avec la membrane qui bouche le trou et la fente dont est percée cette membrane pour l'articulation de l'aiguille.

Plusieurs précautions sont nécessaires pour construire cet appareil dans les meilleures conditions.

D'abord, il est bon de ne donner au trou rectangulaire du tube que de très-petites dimensions, pour diminuer, autant que possible, la somme des efforts exercés par la pression artérielle sur la mince membrane qui bouchera cette ouverture. Cette membrane doit présenter la forme d'un ruban, avec lequel on entoure le tube complétement, et qu'on fixe autour de la base du pédicule qui soutient le cadran, au moyen d'un fil ciré faisant sur les bords de la membrane plusieurs tours circulaires et croisés. Il est nécessaire de ne point tendre cette membrane en travers, afin que les lèvres de la fente dans laquelle est engagée l'aiguille ne s'écartent pas l'une de l'autre et ne laissent point échapper le sang. Cette fente devra toujours être pratiquée sur la membrane en place; et il suffira pour cela de traverser celle-ci d'outre en outre, soit avec l'aiguille elle-même préalablement disposée à son extrémité intra-tubulaire en fer de lance tranchant, soit avec une petite lame spéciale en acier, de même épaisseur et de même largeur que l'aiguille. La fente étant le centre des mouvements oscillatoires de l'aiguille ne peut être placée ailleurs qu'au centre du cadran, si l'on veut que les divisions de celui-ci indiquent avec exactitude l'étendue des déviations de l'aiguille. Ajoutons enfin qu'il est nécessaire de changer de temps en temps la membrane de caoutchouc, qui se dévulcanise au contact de l'aiguille et du tube, ce qui modifie l'élasticité de cette membrane.

On comprend qu'avec un appareil ainsi construit, placé sur le trajet d'une artère, les caractères du mouvement du sang dans le vaisseau puissent être constatés avec la plus grande précision. Le moindre effort exercé par le sang contre la partie intra-tubulaire de l'aiguille dévie en sens inverse la partie extra-tubulaire, d'une quantité que la graduation du cadran permet d'apprécier très-exactement. D'un autre côté, comme l'aiguille, grâce à son mode d'articulation, peut revenir à sa direction perpendiculaire lorsqu'elle n'est plus poussée par le sang, toutes les oscillations que subit la vitesse de ce liquide seront reconnues avec la plus grande précision.

La déviation de l'aiguille fera apprécier, non-seulement la vitesse relative de la circulation, soit aux divers temps d'une révolution du cœur, soit dans d'autres circonstances, mais encore la vitesse réelle; et pour cela, il suffit de graduer l'appareil d'après les principes suivants.

On place l'hémodromomètre sur le trajet d'un tube en caoutchouc, dans lequel on fait passer un courant d'eau à la température moyenne du sang, sous une pression égale à celle que supportent les parois du vaisseau sur lequel on a opéré. Cette dernière condition s'obtient facilement, en employant comme réservoir un flacon à écoulement constant, qu'on élève à une hauteur plus ou moins grande au-dessus de l'hémodromomètre. Un robinet placé à l'extrémité inférieure du tube permet de varier à volonté la rapidité de l'écoulement. Enfin, en recevant le liquide dans un vase gradué, il est facile de calculer pour chaque déviation de l'aiguille la quantité d'eau écoulée dans un temps donné. Cela connu, pour avoir la vitesse réelle du sang dans le vaisseau exploré, il n'y a qu'à résoudre la formule

$$H = \frac{V}{\pi R^2}$$

la longueur du trajet parcouru par l'ondée sanguine, dans l'unité de temps, étant égale à la hauteur d'un cylindre ayant pour volume la quantité de liquide écoulée dans le même temps, et pour base l'aire du vaisseau artériel.

§ 2. —*De la vitesse de la circulation dans l'artère carotide du cheval.*

L'appareil décrit plus haut peut être placé sur différents vaisseaux, mais spécialement sur la carotide, soit à sa partie inférieure, ce qui est préférable, soit à ses parties moyenne ou supérieure.

L'animal étant debout, on pratique à la peau, dans la gouttière de la veine jugulaire, un peu en arrière de cette veine, une incision longue de 15 centimètres environ. Le peaucier et, s'il y a lieu, l'omoplat-hyoïdien sont eux-mêmes incisés pour arriver sur l'artère, qui est isolée des deux nerfs qui l'accompagnent et sortie de sa gaîne celluleuse ; après quoi on lie les petites artérioles qui ont pu être intéressées dans cette opération. Puis un aide comprime modérément le vaisseau avec deux doigts de chaque main, en haut et en bas de la partie isolée, pour y arrêter complétement la circulation. L'artère est alors ouverte par une incision longitudinale de 30 à 35 millimètres pratiquée sur le milieu de cette partie dénudée du vaisseau ; et l'on y introduit l'extrémité inférieure du tube de

l'hémodromomètre, en ayant soin d'enfoncer l'instrument jusqu'à la base du pédicule qui supporte le cadran. A ce moment, on fait diminuer légèrement la compression exercée sur la partie inférieure de l'artère, pour que, l'appareil se remplissant de sang, l'air en soit complétement chassé. Cette précaution prise, l'extrémité supérieure du tube est engagée à son tour dans l'artère, et on l'enfonce jusqu'à une certaine distance, en faisant glisser l'instrument de bas en haut. Deux ligatures fortement serrées fixent enfin le tube de l'appareil dans la position qui vient de lui être donnée, en étreignant à la fois l'artère et le tube près des extrémités de ce dernier. Cela fait, on cesse la compression exercée au-dessous et au-dessus de l'appareil, et la circulation se rétablit dans le vaisseau, où elle s'exécute comme avant l'opération et dans les mêmes conditions physiologiques; seulement un tube inerte a été substitué à l'artère dans une certaine étendue, et une aiguille articulée avec ce tube, en un point rendu élastique, suit tous les mouvements du cours du sang.

L'opération est très-simple et se fait très-rapidement. Il arrive cependant qu'elle peut présenter certaines difficultés; c'est quand l'artère s'est énergiquement contractée après son isolement. L'introduction de l'appareil dans la lumière de l'artère peut alors être difficile; et, au lieu de s'obstiner à placer sur le vaisseau un hémodromomètre de même calibre que lui, il vaut mieux en fixer un de calibre inférieur.

Une autre difficulté de l'expérience, c'est d'appliquer l'appareil à l'artère de manière à n'emprisonner aucune bulle d'air dans le vaisseau. Pour réussir, il faut veiller avec le plus grand soin à ce que le tube de l'hémodromomètre soit très-exactement rempli de sang avant d'engager son extrémité supérieure dans l'artère. Quand la quantité d'air emprisonné est insignifiante, son action est insignifiante elle-même; mais si cette quantité est tant soit peu considérable, l'air, chassé dans les vaisseaux du cerveau, pourra produire un effet stupéfiant assez énergique pour que les animaux tombent instantanément comme foudroyés. Il est vrai que ces animaux reviennent le plus souvent à eux, de manière qu'on se douterait difficilement, après la crise, de la gravité des symptômes qu'ils ont présentés quelques instants auparavant.

A. — Expériences propres à montrer les caractères de la circulation carotidienne, dans ses rapports avec les mouvements du cœur.

Exp. I. *Vieux cheval noir, de médiocre vigueur.* — L'artère carotide gauche est mise à nu à la partie inférieure du cou, et l'on y fixe un hémodromomètre qui fonctionne avec la plus grande régularité.

Voici ce que l'on observe : Au moment de la systole ventriculaire, c'est-à-dire du choc du cœur, l'aiguille se dévie brusquement de 15 degrés; après le choc, elle revient de même au zéro; puis elle éprouve une nouvelle déviation de 1 degré à 1 degré 1/2 immédiatement après le deuxième bruit du cœur, c'est-à-dire après l'abaissement des valvules sigmoïdes; après quoi, elle est ramenée assez lentement à une position tout à fait voisine du zéro, position qu'elle garde pendant toute la durée du repos ventriculaire.

Exp. II. *Cheval alezan, vigoureux, taille moyenne, pouls normal.* — L'animal restant debout, on fixe l'instrument sur une des carotides; l'opération est faite dans de très-bonnes conditions.

La déviation systolique de l'aiguille n'est que de 8 degrés, mais elle dure un temps appréciable, et, pendant sa durée, on voit l'aiguille vibrer. Celle-ci revient brusquement au zéro immédiatement avant le moment qui coïncide avec la fermeture des valvules sigmoïdes, puis éprouve une déviation secondaire de 1 degré. Elle se maintient au zéro ou dans une position très-voisine, pendant la dernière partie de la diastole ventriculaire.

Exp. III. *Cheval noir, assez vigoureux, ayant le pouls très-lent.*— Au début de la systole, on voit l'aiguille se dévier brusquement de 10 à 15 degrés, et vibrer très-sensiblement pendant la durée, relativement assez grande, de cette déviation; après le choc, l'aiguille revient rapidement au zéro, et éprouve une déviation secondaire de 2 degrés se manifestant immédiatement à la suite du deuxième bruit du cœur; puis elle revient un peu lentement au zéro ou à peu près, pour se dévier de nouveau à la systole suivante.

Exp. IV. *Petit cheval noir; pouls lent.* — On fixe un hémodromomètre sur la carotide gauche; l'artère est relativement petite. Après le rétablissement de la circulation, on remarque que le vaisseau est considérablement rétréci au-dessous de l'instrument, dans le point où il a été comprimé.

Les déviations systoliques ne sont d'abord que de 2, 3, puis 4 degrés, mais avec vibrations très-fortes; point de déviation secondaire. Après le choc, l'aiguille revient et reste au zéro; le courant sanguin est donc nul pendant la diastole : on s'en assure à plusieurs reprises en pinçant alors le vaisseau au-dessous de l'instrument, et en constatant que l'aiguille reste exactement au même point. Au bout de dix minutes, l'artère a augmenté de diamètre, et les oscillations de l'aiguille ont pris plus d'amplitude : elles sont de 5 à 7 degrés; de plus, il y a une déviation secondaire de 1 degré. Pendant le repos des ventricules, l'aiguille tend à revenir lentement au zéro, mais elle n'y arrive que rarement; en général, elle éprouve encore à la fin du temps diastolique une déviation de près de 1 degré, qui peut aller jusqu'à 2 degrés pour peu qu'on agite l'animal.

Exp. V. *Petit cheval assez vigoureux; pouls lent.*—On met à nu l'artère carotide droite, qui est relativement très-grosse; lorsqu'on l'isole elle se rétracte momentanément, mais reprend bientôt son calibre primitif. On y fixe un hémodromomètre avec les précautions usitées : les pulsations restent lentes et régulières. Quand la circulation est arrêtée dans le vaisseau et l'aiguille au repos, celle-ci est exactement au 2me degré; au moment de la pulsation, elle se dévie brusquement en vibrant jusqu'au 12me degré. parfois jusqu'au 16me : la déviation est instantanée. L'aiguille revient rapidement, sans vibrer, au 2me degré, puis éprouve la déviation secondaire, qui l'incline presque constamment jusqu'au 4me degré. Cette seconde déviation est très-brusque; l'aiguille vibre pendant qu'elle a lieu et vibre encore en revenant à sa position d'équilibre, c'est-à-dire au 2me degré, ce qu'elle ne fait qu'avec une certaine lenteur, en sorte qu'elle ne reste complétement au repos que tout à fait à la fin de la période diastolique des ventricules.

Exp. VI. — Un hémodromomètre est placé sur la carotide gauche. De l'air est introduit par mégarde dans le vaisseau; au moment où on laisse se rétablir la circulation, l'animal tombe froudroyé, les muscles se convulsionnent, les mouvements respiratoires s'arrêtent; puis, peu à peu, tous ces accidents disparaissent; le cheval peut être relevé et couché sur une table.

On observe alors que l'aiguille de l'instrument se dévie régulièrement à chaque battement du cœur de 7 à 8 degrés, qu'elle revient brusquement au zéro ou à une position très-voisine, éprouve une légère déviation secondaire, puis est ramenée à son point de départ, où elle se maintient un instant très-court avant la systole suivante.

On coupe la moelle dans l'espace atloïdo-occipital, et l'on pratique la respiration artificielle; une fois l'insufflation bien établie, on observe de nouveau l'instrument.

Les pulsations artérielles sont lentes et vigoureuses : à chacune d'elles, l'aiguille est poussée jusqu'au 30me degré; mais après la pulsation, loin de revenir au zéro, elle n'est ramenée qu'au 20me degré; elle éprouve alors une déviation secondaire, dont les caractères sont difficiles à apprécier, à cause d'un tremblement vibratoire continuel qui agite l'aiguille; puis la déviation décroît lentement jusqu'à la fin du temps diastolique; mais, lorsque commence la pulsation suivante, l'aiguille n'est encore revenue, en moyenne, qu'au 9me degré.

Exp. VII. *Cheval très-vigoureux.* — L'hémodromomètre est appliqué sur la carotide droite.

La déviation systolique est de 20 à 25 degrés, assez régulière; la déviation secondaire se manifeste lorsque l'aiguille commence à redescendre, et non quand elle est ramenée au zéro. Du reste, pendant la dernière période de la diastole ventriculaire, l'inclinaison de l'aiguille est toujours ou nulle ou presque nulle.

Exp. VIII. *Cheval assez vigoureux; artère volumineuse; quarante-deux pulsations par minute, très-irrégulières.* — Déviation systolique de 15 degrés, après laquelle l'aiguille revient au zéro, qu'elle dépasse même le plus souvent avant d'éprouver la pulsation secondaire.

Il ressort de cette série d'expériences les faits suivants :

1° La vitesse du cours du sang présente, dans les divers temps dont se compose une révolution du cœur, des différences nombreuses qui n'avaient pas été complétement étudiées.

2° Au moment de la systole du cœur, le sang de l'artère carotide est mis brusquement en mouvement avec une vitesse relativement très-grande.

3° A la fin de la systole ventriculaire, dans le moment qui précède immédiatement la fermeture des valvules sigmoïdes, le mouvement du sang décroît avec une grande rapidité et devient même nul, ce qui est indiqué par le retour presque instantané de l'aiguille, soit au zéro de l'appareil, soit, rarement il est vrai, au delà de ce point.

4° Au moment où les valvules sigmoïdes sont fermées, la circulation éprouve une nouvelle accélération toujours très-légère, qui est indiquée par la seconde déviation de l'aiguille.

5° Après la fermeture des valvules sigmoïdes, c'est-à-dire pendant l'état de repos des ventricules, l'accélération communiquée au courant sanguin par la pulsation dicrote, due à l'occlusion de l'orifice aortique, décroît en général avec une certaine lenteur, car l'aiguille de l'hémodromomètre, après sa seconde déviation, ne revient pas brusquement aux environs de sa position d'équilibre.

6° A la fin de la diastole ventriculaire, la circulation carotidienne est toujours très-peu active, et souvent même paraît nulle, l'aiguille de l'instrument étant à ce moment ou imperceptiblement déviée, ou parfaitement dans sa position d'équilibre.

Tels sont les caractères essentiels que présente la circulation carotidienne dans ses rapports avec les mouvements du cœur. Parmi les particularités que cette circulation peut présenter quelquefois, nous nous bornerons à signaler les suivantes :

1° Dans des cas exceptionnels (expérience 7), l'accélération résultant de la pulsation dicrote peut se manifester avant que le ralentissement post-systolique n'ait atteint son maximum.

2° La vitesse de la circulation pendant la diastole peut devenir relativement considérable (expérience 6). (Nous parlerons plus loin de la cause de ce phénomène.)

3° Le sang paraît quelquefois éprouver pendant qu'il circule

dans la carotide des vibrations qui se communiquent à l'aiguille de l'hémodromomètre ; mais ces vibrations sont probablement dues à une veine fluide, qui se forme au delà du léger rétrécissement produit par la saillie que fait la base de l'aiguille dans le tube artériel.

B. — Expériences destinées à calculer la vitesse réelle de la circulation carotidienne.

Exp. IX. *Cheval de taille moyenne, vieux, bien portant ; son artère carotide est volumineuse.* — L'hémodromomètre donne les indications suivantes :

Déviation systolique	10	degrés.	
» dicrotique	1	»	1/2
» diastolique.	»	»	9/4

Il est bien entendu que ce que nous appelons déviation diastolique, c'est la déviation que subit l'aiguille à la fin de la période de repos des ventricules.

En graduant l'appareil, après l'avoir retiré de l'artère, on voit qu'un litre d'eau s'écoule :

Pour une déviation	de 10	degrés		en 22	secondes.
» »	de 1	»	1/2	en 68	»
» »	de »	»	3/4	en 104	»

Or. le diamètre du tube de l'hémodromomètre, égal à celui de l'artère, étant de 1 centimètre, on a pour la longueur de l'ondée sanguine pendant les divers temps sus-indiqués : $H = \frac{1.000 \text{ c. c.}}{(3,1415)\,(0,045)^2}$ soit $12^m 56$.

D'où l'on obtient pour la vitesse réelle du cours du sang dans l'artère de l'animal :

1° Au moment de la systole du cœur. .	57	centimètres	par seconde.
2° Au moment de la pulsation dicrote..	18	»	»
3° A la fin de la diastole ventriculaire..	12	»	»

Exp. X. *Cheval bai foncé, de haute taille; vingt-neuf pulsations par minute.* — Pendant l'arrêt de la circulation l'aiguille est au zéro.

Déviation systolique	10	degrés.
» dicrotique.	4	»
» diastolique.	2	»

On remarque qu'après la déviation systolique l'aiguille ne revient qu'au 3me degré; l'accélération qui coïncide avec la pulsation dicrote n'imprime donc à l'aiguille qu'une déviation de 1 degré.

Le tube de l'appareil n'a que 45 millimètres de diamètre. La graduation donne, pour les déviations indiquées, les vitesses suivantes :

1° Pendant la pulsation du cœur. . .	46	centimètres	par seconde.
2° Pendant la pulsation secondaire. .	25	»	»
3° A la fin du repos du cœur	19	»	»

Nous avons fait un assez grand nombre d'expériences analogues, pour déterminer la vitesse réelle du cours du sang dans l'artère carotide du cheval ; mais les deux que nous venons de décrire suffissent pour donner une idée exacte de cette vitesse. Elles prouvent en résumé que la vitesse moyenne de la circulation carotidienne peut être évaluée :

1° A 52 centimètres par seconde pendant la pulsation du cœur;

2° A 22 centimètres pendant la pulsation secondaire ou sigmoïde;

3° A 15 centimètres à la fin de la période de repos des ventricules.

Ce dernier chiffre indique certainement une moyenne élevée : il ne faut pas oublier que souvent la circulation paraît nulle ou à peu près dans le moment qui précède la contraction ventriculaire.

§ 3. — *De la circulation dans la carotide, comparée à la circulation dans une de ses branches.*

Exp. XI. — Le cheval étant couché sur une table, on met à nu l'artère faciale en avant du masséter, et on fixe sur le vaisseau un hémodromomètre d'un petit calibre.

Quand la circulation est arrêtée dans le vaisseau, l'aiguille n'est pas au zéro; elle est fixée entre le 3me et le 4me degré. Pendant la diastole, on observe une déviation constante de 3 à 5 degrés. Au moment de la systole, la déviation augmente de 2 degrés, en moyenne. On remarque, en outre, un dicrotisme parfaitement caractérisé.

Un appareil est appliqué sur la carotide du même côté; le jeu de celui de la faciale n'est nullement modifié. Quant à l'hémodromomètre carotidien, il se comporte selon le mode habituel : à la fin de la période diastolique. la déviation de l'aiguille est tantôt nulle, tantôt de 1 degré environ; au moment de la systole, l'aiguille s'incline brusquement de 15 à 22 degrés; forte déviation dicrotique.

Exp. XII. *Cheval très-vigoureux.* — On met à nu l'artère carotide droite, à laquelle on fixe un hémodromomètre. Pendant la systole, l'aiguille se dévie jusqu'au 10e, au 15e et même au 20e degré; retour brusque à une petite distance du zéro; dicrotisme de 1 à 3 degrés, toujours proportionnel à la déviation systolique. Après ce dicrotisme, l'aiguille revient quelquefois subitement à sa position d'équilibre et y reste; le plus souvent, il s'en faut d'un 1/2 degré qu'elle atteigne cette position; et, dans certains cas même, les battements du cœur étant précipités, la déviation diastolique constante est de 1 degré à 1 degré 1/2.

L'examen dure vingt minutes. L'animal est ensuite couché sur une table, et l'on place un instrument sur la faciale.

Voici les indications comparatives des deux appareils :

FACIALE.		CAROTIDE.	
Diastole. . .	3 degrés environ.	Diastole. . .	de 0 à 1 degré.
Systole. . . .	4 à 5 degrés.	Systole. . . .	15 degrés.
Dicrotisme. .	nul.	Dicrotisme. .	1 degré au moins.

Il ressort de ces deux expériences que la circulation présente des différences sensibles, suivant qu'on l'étudie dans un gros tronc artériel ou dans une des branches éloignées de ce tronc.

Le tableau suivant permet de saisir ces différences d'un seul coup d'œil.

DANS LE TRONC.	DANS LE RAMEAU.
1° Circulation lente ou presque nulle dans la dernière partie de la période de repos du cœur;	1° Circulation constamment très-active, même à la fin de la période diastolique;
2° Accélération considérable au moment de la systole ventriculaire;	2° Accélération systolique relativement très-légère;
3° Ralentissement post-systolique brusque, et nouvelle accélération causée par la pulsation secondaire ou sigmoïde, seconde accélération qui ne manque presque jamais.	3° L'accélération due à la pulsation sigmoïde est faible ou nulle.

§ 4. — *De l'influence exercée par l'activité des muscles et des glandes de la tête sur la circulation carotidienne.*

Exp. XIII. — (Elle a été pratiquée sur le cheval de l'expérience n° 10.) Nous rappellerons que l'hémodromomètre donnait au repos les indications suivantes :

Déviation systolique. . . .	10 degrés
— dicrotique. . . .	4
— diastolique. . . .	2

On fait manger l'animal. Presque aussitôt, le jeu de l'aiguille change; la déviation systolique est portée à 32 degrés, et, à la fin de la diastole, l'aiguille subit encore une inclinaison de 20 degrés. La déviation produite par la pulsation du cœur est beaucoup moins brusque qu'auparavant, ainsi que le retour de l'aiguille après la pulsation. Le dicrotisme semble considérable; mais ses caractères sont difficiles à constater, l'aiguille éprouvant des oscillations qui paraissent être sous la dépendance des mouvements des mâchoires, et dont on ne peut apprécier le synchronisme avec exactitude.

La graduation de l'appareil étant faite après l'expérience, on constate que la vitesse réelle du sang dans la carotide est, au moment de la systole du cœur, de 1^{m}57 par seconde, et, au moment de la diastole, de 87 cent. Pendant le repos des mâchoires, cette vitesse n'était, comme on l'a vu, que de 46 cent. et 19 cent. aux deux périodes correspondantes.

Exp. XIV. — *Cheval bai, de grande taille, 31 pulsations par minute.* — Voici les indications de l'hémodromomètre :

1° A l'état de repos des mâchoires.	Déviation systolique : 8 degrés indiquant une vitesse de 54 centimètres par seconde. Déviation diastolique : 1/2 degré. — Vitesse réelle : 9 centimètres par seconde. Dicrotisme de l'aiguille, presque insensible.
2° Pendant que l'animal mange.	Déviation systolique : 18 degrés. — Vitesse réelle : 1 mètre par seconde. Déviation diastolique : 8 degrés. — Vitesse réelle : 54 centimètres par seconde. Pas de dicrotisme bien marqué. Les oscillations de l'aiguille s'exécutent par un mouvement lent.

Dans la première partie de l'expérience, un rétrécissement pratiqué sur l'artère donne lieu à un frémissement, accompagné de souffle, très-léger et très-court, isochrone à la systole ventriculaire.— Pendant la mastication, le souffle et le frémissement produits par le même rétrécissement prennent une grande intensité; ils sont continus et éprouvent un renforcement au moment de la systole du cœur.

Exp. XV. — *Cheval bai-brun, très-vif, ayant une artère petite et molle: 28 pulsations par minute.*

Avant le repas. .	Déviation diastolique.	à peu près nulle.
	— systolique	4 degrés.
	— dicrotique.	1 degré.
Pendant le repas.	Déviation constante	5 degrés.
	— systolique	15 degrés.

Nous n'avons pas calculé la vitesse réelle.

Exp. XVI. — L'hémodromomètre n'ayant pu être appliqué sur la carotide gauche, cette artère fut liée, et l'instrument adapté à la carotide du côté opposé. On remarque alors, pendant que l'animal mange, l'énorme déviation de 40 degrés, même pendant la diastole.

Le fait capital qui ressort de ces expériences, c'est que la circulation carotidienne, sous l'influence de la mastication, prend instantanément une vitesse extraordinaire. On peut certainement affirmer que la carotide, pendant que fonctionnent les muscles masticateurs et les glandes salivaires, charrie cinq à six fois plus de sang que pendant l'état d'inactivité de ces organes.

Quelle est la part qui revient aux muscles dans cet accroissement de la vitesse du sang ? Quelle est celle de l'action des glandes? C'est ce qu'il nous est, quant à présent, impossible de résoudre d'une manière satisfaisante. Il est cependant prouvé, par une des plus remarquables expériences que M. Cl. Ber-

nard ait faites sur la circulation, que le rôle des glandes est énergiquement accentué; nous voulons parler de cette expérience dans laquelle l'éminent professeur montre que, au moment où l'on provoque la sécrétion de la glande maxillaire en galvanisant la corde du tympan, le sang s'écoule avec beaucoup plus d'abondance des veines de cette glande.

§ 5. — *De l'influence des hémorrhagies sur la circulation artérielle.*

Exp. XVII. — Un cheval est couché sur une table, et un hémodromomètre fixé sur la carotide gauche. La déviation de l'aiguille est, pendant la systole, de 3 ou 4 degrés seulement; pendant la diastole, de 1/2 degré.

On ouvre l'artère au-dessus de l'appareil, et on laisse couler le sang à larges flots; aussitôt l'aiguille se dévie d'une manière continue de 20 degrés, déviation qui augmente à peine de 1 degré au moment de la pulsation du cœur.

Exp. XVIII. — Celle-ci fut faite sur l'animal de la 20e expérience. On avait lié l'artère carotide du côté gauche, et transporté l'hémodromomètre sur celle du côté droit. L'aiguille éprouvait alors une déviation systolique de 13 degrés; la déviation diastolique était de 2 degrés, et la déviation dicrotique de 3.

On ouvre la carotide au-dessus de l'instrument, et on laisse couler le sang au dehors, après avoir lié le bout supérieur du vaisseau; l'aiguille reste déviée alors de 27 degrés en moyenne; cette déviation est constante, et augmente de 1 degré au plus à chaque pulsation cardiaque. Des vibrations rapides sont imprimées à l'aiguille.

Ces deux expériences démontrent que les caractères de la circulation artérielle pendant les hémorrhagies sont très-sensiblement modifiés, et ne peuvent, en aucune manière éclairer sur l'état de la circulation dans les artères fermées.

Ainsi, la circulation, qui est extrêmement lente et parfois nulle dans la période diastolique, devient extrêmement rapide à ce moment quand il y a hémorrhagie.

En second lieu, l'accélération systolique, si évidente dans les artères fermées, est complétement insignifiante quand les vaisseaux sont ouverts.

Enfin, l'accélération due à la pulsation dicrote, qui ne manque pour ainsi dire jamais dans les vaisseaux fermés, ne se retrouve plus dans les artères qui laissent librement écouler le sang au dehors.

§ 6. — *De l'influence exercée par la section des pneumogastriques sur la circulation artérielle.*

Exp. XIX. — *Jument vieille et très-vigoureuse.* — Nous plaçons un hémodromomètre sur l'artère carotide droite.

Pendant l'arrêt de la circulation, l'aiguille est, non au zéro, mais au 3e degré. Au moment de la systole cardiaque, elle se dévie instantanément jusqu'au 16e ou au 17e degré; puis elle revient brusquement au 3e. Elle éprouve ensuite une déviation dicrote qui l'amène au 5e degré; et elle revient avec lenteur au 3e, où elle semble se fixer pendant la fin de la diastole ventriculaire.

Après sept minutes d'observation, on coupe en travers le pneumogastrique droit, en respectant le cordon cervical du grand sympathique. La section paraît à peine douloureuse. Mais à peine est-elle effectuée, que les battements du cœur deviennent presque une fois plus fréquents. Les oscillations de l'aiguille sont moins étendues et moins régulières qu'auparavant. Elles sont accompagnées de deux déviations secondaires se succédant rapidement. A la fin de la diastole, l'aiguille est à sa position d'équilibre, c'est-à-dire au 3e degré.

Deux minutes après la section du nerf, les mouvements du cœur se ralentissent sans cependant revenir au chiffre normal.

Sept minutes après la section du nerf du côté droit, on coupe avec les mêmes précautions le pneumogastrique gauche : nouvelle accélération des pulsations cardiaques, qui persiste cette fois jusqu'à la fin de l'expérience. Observée immédiatement après l'opération, l'aiguille de l'hémodromomètre court du 3e au 17e et quelquefois au 20e degré, à chaque contraction du cœur; cette course est régulière. Plus de double dicrotisme; on n'observe qu'une seule déviation secondaire, qui est de 2 degrés.

Plus tard, en étudiant de nouveau le jeu de l'instrument, on remarque que l'aiguille, revenant à sa position de repos immédiatement après la systole, dépasse cette position de 1 degré environ avant d'éprouver la déviation secondaire; l'artère est alors pleine, tendue, allongée.

Nous nous bornons à signaler cette expérience sans chercher à en faire sortir aucune conclusion ; le seul phénomène saillant qui ait été observé, c'est l'accélération bien connue des battements du cœur.

§ 7. — *De l'influence exercée par la section du grand sympathique sur la circulation artérielle.*

Les expériences que nous avons faites en vue d'étudier cette influence ont eu particulièrement pour but de chercher à déterminer, en coupant le cordon cervical du grand sympathique, les modifications que cette section peut apporter dans

la circulation carotidienne, et de voir s'il existe un certain rapport entre ces modifications et l'élévation de température signalée par M. Cl. Bernard.

Voici l'expérience qui nous a donné les résultats les plus nets.

Exp. XX. — *Cheval bai, vieux, de petite taille.* — Un hémodromomètre est appliqué sur l'artère carotide gauche. On en calcule de suite les indications, qui se traduisent ainsi :

Vitesse systolique	54 centimètres par seconde
— diastolique.	20 — —

On coupe le cordon sympathique gauche, et l'on abandonne l'animal à lui-même pendant sept heures, après avoir enlevé l'hémodromomètre.

Au bout de ce temps, tout le côté gauche de la tête est en sueur et présente, à la main, un excès notable de température sur le côté droit.

L'hémodromomètre, appliqué de nouveau, donne alors les indications suivantes : pendant la dernière partie de la diastole, l'aiguille est déviée de 1 à 3 degrés; au moment de la pulsation cardiaque, elle est poussée au 12e degré, déviation instantanée suivie d'un dicrotisme qui incline l'aiguille jusqu'au 4e degré, d'où celle-ci revient lentement vers une position qui oscille entre le 1er et le 3e degré.

On fait manger l'animal : presque aussitôt l'aiguille éprouve une déviation constante de 18 degrés, qui augmente de 4 degrés au moment de la systole : tremblement presque continuel de l'aiguille.

La traduction en chiffres réels de ces diverses indications donne les résultats suivants pour la vitesse de la circulation après la section du grand sympathique :

Vitesse systolique	75 centimètres par seconde
— diastolique.	24 — —
— dicrotique	37 — —

Quand l'animal mange, la vitesse moyenne est de 1 mètre 20 centimètres par seconde pendant la période diastolique, et s'élève à 1m 57 à chaque systole ventriculaire.

D'après les résultats de cette expérience la circulation serait plus active dans l'artère carotide quand le grand sympathique est coupé à la région cervicale. Nous n'osons pas cependant affirmer que ce soit là un fait bien démontré, car on trouve souvent, sur des animaux qui ont le grand sympathique intact, et dont on examine la circulation carotidienne à deux moments éloignés, des différences aussi tranchées que celles qui se sont manisfestées dans le cas présent.

Du reste, si ces différences sont réellement le fait de la section du grand sympathique, il faut avouer qu'elles ne se montrent guère en rapport, quant à l'intensité, avec les différences qui surviennent dans la température; ce qui tendrait à faire admettre, avec M. Bernard, que l'élévation de température qui suit la section du sympathique tient réellement, en partie du moins, à la production sur place, dans les capillaires superficiels de la tête, d'une plus grande quantité de chaleur, et non pas seulement au renouvellement plus rapide du fluide sanguin, empêchant le refroidissement. On est surtout porté à le penser quand on considère que l'énorme accroissement de vitesse que prend le sang, dans la carotide, au moment où les animaux mangent, n'est pas accompagné d'une élévation sensible de température. On peut objecter, il est vrai, que le sang traverse alors en plus grande abondance seulement les vaisseaux profonds de la tête, et non pas ceux de la peau, les seuls qui soient exposés au refroidissement, et où l'effet de ce refroidissement puisse être atténué par le renouvellement plus rapide du sang.

§ 8. — *De l'influence exercée sur la circulation artérielle par la section de la moelle épinière.*

Exp. XXI. — Un hémodromomètre est placé à la carotide gauche d'un cheval vigoureux. Il y a de l'air introduit dans le vaisseau ; l'animal tombe comme foudroyé. Bientôt les symptômes s'amendent, et le cheval peut être couché sur une table pour la continuation de l'expérience.

On observe alors que l'aiguille est déviée régulièrement, à chaque pulsation cardiaque, de 7 à 8 degrés; qu'elle revient brusquement très-près du zéro avant la pulsation dicrote; enfin, qu'après cette déviation, qui est très-légère, l'aiguille est ramenée au zéro, et s'y tient un instant très-court avant la systole suivante.

On coupe la moelle dans l'espace altloïdo-occipital, et l'on pratique la respiration artificielle. Une fois l'insufflation bien établie, on constate que les battements artériels sont lents et vigoureux.

A chaque systole cardiaque l'aiguille est poussée au 30e degré, et elle revient au 20e au moment de la diastole; alors elle éprouve une espèce de déviation dicrote dont les caractères sont difficiles à apprécier; puis son inclinaison devient de moins en moins prononcée jusqu'à la fin du temps diastolique, où cette inclinaison est encore en moyenne de 9 à 10 degrés.

La séparation de la moelle et de l'encéphale imprime donc la circulation carotidienne une accélération extraordinaire,

phénomène qui s'est toujours manifesté dans toutes les expériences analogues que nous avons faites en assez grand nombre.

§ 9. — *Des rapports qui existent entre la tension et la vitesse du sang dans les artères.*

Emprisonné dans le système aortique, où il est incessamment refoulé par le ventricule gauche, le sang artériel subit une pression qui est proportionnelle à l'obstacle que le système capillaire oppose à son écoulement. Que les vaisseaux capillaires soient très-dilatés, l'écoulement est rapide, et la pression du sang baisse dans les artères, en même temps que la vitesse de la circulation s'accroît dans ces vaisseaux. Que les capillaires soient très-contractés, l'écoulement diminue, et le ralentissement de la circulation qui en résulte, dans les artères, coïncide avec un accroissement de la pression, causé par l'accumulation du sang en arrière de l'obstacle que constitue la contraction des vaisseaux capillaires.

Cette vue exposée par M. Marey, d'après des considérations et des expériences physiques rigoureuses, est-elle confirmée par l'observation directe de ce qui se passe dans l'organisme animal? C'est ce que nous avons recherché, en étudiant comparativement la pression et la vitesse du sang de la carotide, dans les deux circonstances où nous avons constaté une accélération considérable de la circulation, c'est-dire, après la section de la moelle épinière, et pendant que les animaux mangent.

A. — Vitesse et tension du sang dans la carotide avant et après la section de la moelle épinière.

Exp. XXII. — On applique un hémodromomètre sur la carotide d'un cheval couché. L'appareil est muni d'une tubulure sur laquelle on branche un manomètre à mercure. Les deux instruments donnent les indications suivantes :

		AVANT LA SECTION DE LA MOELLE.	APRÈS LA SECTION.
Hémodromomètre.	Déviation systolique.	10 degrés.	20 degrés.
	— diastolique.	1/2 degré.	9 degrés.
	— dicrotique.	2 degrés.	Très-apparente.
Manomètre. . . .	Pression systolique.	16 cent.	13 cent.
	— diastolique.	10 cent.	7 cent.
	Dicrotisme apparent.		Dicrotisme très-apparent.

L'accélération de la vitesse du cours du sang dans les artères coïncide donc ici avec un abaissement manifeste de la tension.

B. — Vitesse et tension du sang dans la carotide avant et pendant les repas.

Avant de raconter les expériences faites sur ce sujet, nous ferons remarquer que, au moment où les chevaux mangent, les pulsations du cœur s'accélèrent et deviennent plus énergiques; ce qui empêche d'observer dans toute sa pureté l'influence qu'exerce, sur la pression du sang carotidien, la dilatation des capillaires à laquelle est dû l'énorme accroissement que subit la vitesse de la circulation pendant que les animaux mangent. Pour parer à cet inconvénient, nous avons eu l'idée de prendre les mesures manométriques en comprimant l'artère entre l'instrument et le cœur, pour annihiler l'influence de cet organe, ou du moins pour l'atténuer considérablement, en la mettant dans le cas de n'agir sur l'hémodromomètre que par les anastomoses périphériques, très-larges, du reste, existant entre les deux carotides, et entre ces vaisseaux et les artères vertébrales.

Exp. XXIII. — *Vieux cheval; artère volumineuse; 42 pulsations par minute,*

	AVANT LE REPAS.	PENDANT LE REPAS.
Hémodromomètre.	Déviation systolique, 15 degr.	Déviation systolique, 40 deg.
	— diastolique, 1 degr.	— diastolique, 10 deg.
	— dicrotique, 3 degr.	Pas de dicrotisme sensible.
Manomètre. . . .	Pression diastolique, 0^{m}070.	Pression diastolique, 0^{m}035.

Quand l'animal cesse de manger, on voit, à fur et à mesure que la vitesse de la circulation diminue, la colonne mercurielle monter graduellement et s'élever à 7 centimètres, hauteur à laquelle le mercure se tient pendant le repos du cœur.

Exp. XXIV. — *Vieux cheval mangeant difficilement.* — L'hémodromomètre est placé dans de bonnes conditions; mais l'artère se trouve considérablement rétrécie au-dessus et au-dessous de l'appareil. L'aiguille, tout à fait immobile pendant la diastole, ne subit, au moment de la systole, qu'une déviation de 1 degré.

Le manomètre marque, pendant la systole, 7 centimètres, et, pendant la diastole, 8 centimètres, avec un dicrotisme qui se traduit par un arrêt dans le mouvement de descente de la colonne mercurielle, à peu près vers le milieu de la course de cette colonne.

On fait manger l'animal. L'aiguille de l'hémodromomètre prend une déviation constante de 5 à 6 degrés, qui s'élève, pendant la systole, à 11 ou 12 degrés. L'effet du dicrotisme est pour ainsi dire nul; et les mouvements des mâchoires, qui sont faibles, difficiles et précipités, ne paraissent pas exercer d'influence marquée sur les oscillations de l'aiguille.

La colonne manométrique est alors constamment au-dessous de 15 millimètres, et n'oscille presque plus.

Exp. XXV. *Cheval fourbu, vigoureux, 9 ans.* — Il y a un peu d'air introduit avec l'hémodromomètre ; mais les phénomènes nerveux causés par cet accident se dissipent très-rapidement.

Avant le repas, l'hémodromomètre marque, pendant la systole, 10 degrés, pendant la diastole, 1/2 degré. Le manomètre donne, comme pression systolique, 15 centimètres, comme pression diastolique, 8 centimètres, avec un effet de dicrotisme très-manifeste.

Pendant le repas, la déviation diastolique de l'aiguille de l'hémodromomètre est de 10 degrés, et la déviation systolique de 30 en moyenne. Cette dernière semble toujours diminuer d'une manière notable à chaque contraction des muscles des mâchoires.

La colonne manométrique s'abaisse à 4 centimètres, où elle semble rester presque immobile, quand l'animal cesse momentanément de mouvoir les mâchoires. Mais aussitôt que celles-ci entrent en action, on voit, à chaque coup de dent, le mercure monter de 4 à 14 centimètres environ. Impossible de constater parmi ces oscillations, isochrones aux mouvements des mâchoires, s'il s'en manifeste d'autres sous l'influence des contractions du cœur.

Il est donc manifeste que l'afflux considérable de sang qui a lieu dans les muscles et les glandes de la tête, au moment de la mastication, détermine en arrière du système capillaire, c'est-à-dire dans le système artériel, un remarquable abaissement de la tension.

Un autre fait, qui ressort de ces expériences, c'est que le sang, chassé des muscles, au moment de leur contraction (Cl. Bernard), peut refluer dans les artères, où ce reflux provoque un ralentissement de la vitesse et un accroissement de la tension du fluide sanguin. Ajoutons que le sang chassé des muscles est aussi bien refoulé du côté des veines que du côté des artères. Mais tandis que dans celles-ci, il en résulte une diminution de la vitesse du sang, cette vitesse doit s'accroître dans les veines où le refoulement agit dans le sens du cours du sang. C'est en effet ce que nous avons observé directement dans une expérience, où un hémodromomètre avait été placé sur la jugulaire d'un cheval, en même temps qu'un autre appareil appliqué à la carotide du même côté, expérience dont nous croyons inutile de raconter les détails, qui se rapportent à un ordre de faits étrangers à ceux que nous avons étudiés dans ce mémoire.

CONCLUSIONS.

En résumé, le nouvel hémodromomètre qui nous a servi dans notre étude expérimentale de la circulation artérielle nous a permis de constater les faits suivants, dont bon nombre sont entièrement neufs :

A. Dans les grosses artères voisines du cœur, comme la carotide, au moment de la pulsation ventriculaire, le sang est mis brusquement en mouvement avec une vitesse relativement très-grande, qui peut être évaluée en moyenne à 52 centimètres par seconde.

A la fin de la systole du cœur, dans l'instant qui précède immédiatement la fermeture des valvules sigmoïdes, le mouvement du sang décroît avec une grande rapidité et devient même nul.

Au moment où les valvules sigmoïdes sont fermées, la circulation éprouve une nouvelle impulsion, qui pousse le sang dans le vaisseau avec une vitesse moyenne de 22 centimètres par seconde.

Après la fermeture des valvules sigmoïdes, l'accélération communiquée au mouvement du sang par la pulsation dicrote, qui est due à l'occlusion de l'orifice aortique, décroît en général avec une certaine lenteur.

A la fin de la période de repos du cœur, dans le moment qui précède immédiatement une nouvelle systole ventriculaire, la vitesse moyenne du sang n'est que de 15 centimètres par seconde; et il arrive même souvent que la circulation paraît alors complétement arrêtée.

B. Dans les rameaux artériels éloignés du cœur, la circulation est toujours comparativement plus active que dans les troncs pendant la période diastolique des ventricules, et l'accélération communiquée au cours du sang par la pulsation du cœur se montre relativement beaucoup plus faible. L'impulsion isochrone à la pulsation secondaire ou sigmoïde est elle-même moins perceptible et peut même manquer tout à fait.

C. L'état d'activité d'un organe augmente considérablement la vitesse du cours du sang dans les artères qui se rendent à cet organe. C'est ainsi que la carotide, pendant que les animaux mangent, alors que les muscles masticateurs et les

glandes salivaires sont en activité, charrie cinq à six fois plus de sang que si ces organes sont au repos.

D. La circulation artérielle est très-sensiblement modifiée pendant les hémorrhagies, et les caractères qu'elle présente alors ne peuvent jeter aucun jour sur l'état de la circulation dans les artères fermées.

Ainsi, la circulation qui, dans une grosse artère, est extrêmement lente et parfois nulle dans la période diastolique, devient extrêmement rapide à ce moment quand il y a hémorrhagie.

En second lieu, l'accélération systolique si évidente dans les artères fermées, est complétement insignifiante dans les vaisseaux ouverts.

Enfin l'accélération due à la pulsation dicrote ou sigmoïde, si constante dans les vaisseaux fermés, ne se manifeste plus dans l'artère qui laisse librement écouler le sang au dehors.

E. La section des pneumogastriques n'apporte pas dans la circulation artérielle d'autres modifications que celles qui résultent de la succession plus rapide des mouvements du cœur.

F. La section du grand sympathique, en paralysant les tuniques des vaisseaux, et en dilatant les capillaires, paraît activer légèrement la circulation dans les troncs artériels. Mais cette accélération, si elle est bien réelle, n'est, en tous cas, nullement comparable à celle qui se manifeste lorsque la dilatation des capillaires est provoquée par le fonctionnement physiologique des organes.

G. La circulation artérielle s'accélère toujours beaucoup quand la moelle épinière a été séparée de l'encéphale par une section transverse occipito-atloïdienne.

H. Lorsque la vitesse de la circulation artérielle s'accroît par suite de la dilatation des capillaires, qui rend plus facile l'écoulement du sang refoulé dans le système aortique par les contractions du cœur, la tension artérielle baisse toujours proportionnellement, pour s'accroître ensuite quand les capillaires se contractent.

NOTE

SUR UN CAS DE MOUVEMENT DE MANÉGE CONSÉCUTIF

A UNE HÉMORRHAGIE DE LA PROTUBÉRANCE

PAR

M. H. PARIS

Interne des hôpitaux.

Les essais de localisations encéphaliques, tentés de nos jours, sans avoir jeté la lumière sur tous les phénomènes dont l'encéphale est le siége, nous ont donné pourtant, sur quelques-uns d'entre eux, des notions précieuses. Parmi les résultats qu'ont produits ces recherches, il en est deux, fort singuliers, sur lesquels les physiologistes sont à peu près d'accord; je veux parler des mouvements circulaires consécutifs à la lésion de certaines parties de l'isthme. Dans la première variété, l'animal roule sur lui-même autour de l'axe longitudinal de son corps; dans la seconde, il exécute un mouvement circulaire ou de manége. Magendie, M. Longet, et la plupart des physiologistes modernes, attribuent le premier de ces mouvements, c'est-à-dire le tournoiement sur l'axe, à la lésion partielle de l'un des pédoncules cérébelleux moyens. Mais, tandis que Magendie pense que la rotation s'exécute du côté où le pédoncule est blessé, M. Longet dit, d'après ses expériences, qu'elle a lieu du côté opposé à la lésion. Quant au mouvement de manége, M. Longet l'a obtenu constamment après avoir pratiqué une lésion partielle sur l'un des pédoncules cérébraux; il ajoute que le mouvement a toujours lieu du côté opposé à celui de la lésion, et, en ce point, il n'est, je crois, contredit par personne.

Le hasard m'a fourni dernièrement l'occasion d'observer un fait qui me paraît être en désaccord avec ces données de la science. Voici ce fait : un jeune chat, âgé de deux mois, se trouvant, au moment où l'on fermait une porte, entre cette porte et le mur, eut le cou fortement comprimé. Il fut pris aussitôt de

mouvements convulsifs violents qui se calmèrent bientôt. Au bout d'un certain temps, il essaya de se lever, et l'on vit qu'il avait la tête basse et inclinée à gauche; il se plaçait le long des murs ou de tout autre corps résistant, traînant le côté gauche du corps qu'il y appuyait, et tombant sur ce côté chaque fois que l'appui lui faisait défaut. Le second jour, il put se tenir sur ses pattes; mais alors se produisit un nouveau phénomène, qui frappa vivement la personne en possession de ce chat, et qui l'engagea à me le montrer. Quand je le vis, le troisième jour après l'accident, il exécutait incessamment un mouvement de manége parfaitement caractérisé, ayant la tête inclinée du côté gauche, et dirigeant toujours de ce côté les cercles qu'il décrivait. Je le plaçai sur une table; il se tourna immédiatement à gauche et reprit son manége. Les cercles décrits étaient réguliers, sensiblement égaux, ayant environ un pied de diamètre; mais leur centre se déplaçait chaque fois, en sorte que l'animal se rapprochait ainsi du bord de la table, et tombait, ne paraissant pas avoir vu le danger. Je renouvelai plusieurs fois l'expérience avec le même résultat. Une fois seulement, il commença son mouvement circulaire en se tournant à droite; mais, après trois ou quatre pas, il changea de direction, et reprit son allure habituelle. La personne à qui l'animal appartenait, personne fort intelligente, me répéta que la veille c'était, comme à présent, de droite à gauche que s'opérait le mouvement de manége. Le chat fut sacrifié le jour même par submersion. Le lendemain, j'enlevai avec soin le cerveau, le bulbe et une partie de la moelle, qui furent examinés en présence de mon excellent maître, M. Martin-Magron, et de mon collègue M. Soulier.

Voici quel fut le résultat de notre examen : l'apparence extérieure du cerveau et du cervelet n'offre rien de remarquable; il n'en est pas de même de la protubérance qui présente, à sa face antérieure et *sur sa moitié gauche*, une coloration d'un rouge noirâtre avec une légère saillie; cette saillie commence à 3 ou 4 millimètres en dehors de la ligne médiane, et s'étend jusqu'au cervelet, en recouvrant le pédoncule cérébelleux moyen gauche. Elle est due à une infiltration sanguine dans les mailles de la pie-mère. Une coupe antéro-postérieure, pratiquée sur la ligne médiane de la protubérance, permet de voir que cet organe est lui-même le siége d'une hémorrhagie occupant sa moitié latérale *gauche*. D'autres coupes nous montrent

que cette hémorrhagie est constituée par deux caillots, dont l'un, gros comme un grain de millet, est situé vers le quart supérieur de la protubérance, à égale distance des faces antérieure et postérieure, et assez rapproché de la ligne médiane, car la zone rosée qui l'entoure empiète un peu sur la partie latérale droite. Le second caillot est un peu plus considérable; il est placé au-dessous du précédent et plus en dehors; il s'étend jusqu'à la limite inférieure de la protubérance; la substance nerveuse qui sépare ce caillot de la pie-mère infiltrée de sang présente une teinte rouge violacé, et paraît établir une sorte de continuité entre les caillots de la protubérance et le sang de la pie-mère. Nous n'avons rien trouvé dans les autres parties de l'encéphale.

En résumé, nous avons constaté une lésion des fibres transverses et superficielles de la protubérance (*moitié latérale gauche*) qui se continuent avec les fibres du pédoncule cérébelleux moyen gauche, ainsi qu'une altération de ce pédoncule lui-même; lésions qui, d'après les expériences de M. Longet, auraient dû produire le tournoiement sur l'axe longitudinal du corps, s'opérant du côté opposé à ces lésions, c'est-à-dire de gauche à droite. Au lieu de cela, nous avons observé un mouvement de manége, et ce mouvement s'effectuait de droite à gauche. La contradiction ne peut pas être plus manifeste. Il est vrai que le premier caillot que nous avons décrit, le plus rapproché du bord supérieur de la protubérance pouvait intéresser une portion des fibres nerveuses qui se continuent dans le pédoncule cérébral gauche, et le fait serait alors en partie confirmatif des faits observés par M. Longet. Resterait toujours en désaccord avec sa théorie l'observation du mouvement s'opérant du même côté que la lésion, c'est-à-dire en sens inverse de celui qu'il a indiqué. Mais, je dois dire que la lésion du pédoncule cérébral était moins évidente et plus sujette à contestation que celle du pédoncule cérébelleux moyen.

Telle est, en quelques mots, l'observation que, pour sa rareté, j'ai cru devoir publier. Je ferai remarquer, en terminant, qu'elle tire une certaine valeur de la limitation très-nette de la lésion anatomique, chose qu'il est assez difficile d'obtenir dans les vivisections.

NOTE

SUR LES MOUVEMENTS ROTATOIRES

PAR LE DOCTEUR

BROWN-SÉQUARD

Les recherches de M. Schiff et les miennes sur les mouvements rotatoires étant fort peu connues en France, nous croyons devoir présenter ici quelques remarques à l'occasion de la Note de M. Paris (voyez ci-dessus, p. 717 et suiv.).

Dans l'état actuel de la science, trois espèces de mouvements rotatoires sont connues : 1° le *roulement* ou rotation autour de l'axe longitudinal du corps ; 2° le *mouvement de manége ordinaire* ou *tournoiement ;* 3° un singulier mouvement que l'animal exécute sans que l'axe du corps dévie à gauche ou à droite, cet axe étant constamment une partie d'un des rayons du cercle de tournoiement et non une partie de la circonférence de ce cercle comme dans le mouvement de manége ordinaire, la tête de l'animal étant à la circonférence du cercle.

Le roulement ou mouvement de rotation autour de l'axe du corps s'observe après une lésion du pédoncule cérébelleux moyen, de certaines parties de la protubérance et de la moelle allongée ou du nerf auditif, ou après l'arrachement des deux nerfs faciaux, ou aussi quelque temps avant la mort chez les animaux sur lesquels une capsule surrénale a été blessée ou extirpée. Le tournoiement ou mouvement de manége ordinaire s'observe après une lésion de la couche optique, du pédoncule cérébral, d'un des tubercules quadrijumeaux, de certaines parties de la protubérance, de la moelle allongée et de la moelle épinière. Ce mouvement rotatoire s'observe aussi après l'arrachement d'un des nerfs faciaux et dans les cas d'irritation des lobes cérébraux par le cœnure. Quant au troisième mode de mouvement rotatoire, il n'a encore été observé que par M. Schiff et par moi, après certaines lésions de la protubérance et des tubercules testes.

Le côté du tournoiement ou du roulement n'a aucune relation avec le côté paralysé par suite d'une lésion de l'encéphale ou de la moelle, d'où il résulte que l'explication de ces phénomènes, donnée par Lafargue et acceptée par M. Longet, est complétement fausse. M. Schiff et moi avons constaté que deux lésions très-voisines l'une de l'autre, sur une même moitié de l'encéphale, peuvent faire *tourner* l'une du côté lésé, l'autre du côté opposé. De plus, j'ai trouvé qu'une même lésion peut causer d'abord le roulement d'un côté, puis le tournoiement de l'autre. En général, le roulement ou le tournoiement ont lieu comme dans le tableau suivant d'après la partie lésée :

MOUVEMENTS ROTATOIRES DU CÔTÉ LÉSÉ.	MOUVEMENTS ROTATOIRES DU CÔTÉ OPPOSÉ.
1. Partie *antérieure* de la couche optique, d'après Schiff.	1. Partie *postérieure* de la couche optique, d'après Schiff.
2. Les parties postérieures du pédoncule cérébral, d'après Schiff.	2. Quelques parties du pédoncule cérébral, près de la couche optique, d'après mes expériences.
3. Les tubercules quadrijumeaux, d'après M. Flourens.	3. Les parties antérieure et supérieure du pont de Varole.
4. La partie postérieure du pédoncule cérébelleux moyen, d'après Magendie.	4. La partie antérieure du pédoncule cérébelleux moyen, d'après Lafargue.
5. La partie du bulbe où s'insèrent le nerf auditif et le nerf facial, d'après M. Martin-Magron et moi.	5. La partie du bulbe où s'insère le glosso-pharyngien, d'après mes expériences.
6. Le voisinage de l'insertion des racines inférieures du nerf vague, d'après mes expériences.	6. La moelle épinière dans les parties où s'insèrent les deux ou trois premières paires de nerfs, d'après mes expériences.

Le roulement n'est, en général, qu'une exagération du tournoiement, c'est-à-dire que, lorsqu'il y a une diminution d'intensité de la cause qui produisait le roulement, cette même cause produit le tournoiement.

La théorie des mouvements rotatoires donnée par Lafargue, la théorie de Magendie, ainsi que celle de Henle, sont tellement en opposition avec les faits qu'il est inutile de les discuter. Nous devons dire, cependant, à propos de l'hypothèse de Henle, que dans certains cas le vertige dépendant des convulsions des muscles oculaires participe évidemment à la production de la rotation.

Nous avons proposé depuis une douzaine d'années une autre théorie qui jusqu'ici semble être en harmonie parfaite avec les faits. Du reste, il n'en pouvait guère être autrement, car cette

théorie n'est presque qu'une exposition de faits. Les mouvements rotatoires, disions-nous, sont tout simplement le résultat de convulsions localisées dans certains groupes de muscles, et une irritation, soit directe, soit réflexe, est la cause de ces convulsions. En effet, lorsqu'un animal tourne ou roule, il est facile de s'assurer : 1° que le mouvement rotatoire n'est pas produit par des contractions semblables à celles que produit la volonté; 2° que certains groupes de muscles sont dans un état de contraction tonique persistant; 3° que la tête et le col sont entraînés par un mouvement spasmodique vers le côté du tournoiement ou qu'ils sont spasmodiquement tordus sur leur axe longitudinal dans les cas de roulement; 4° que la sensibilité et la volonté persistent très-souvent et que de grands efforts sont faits pour résister aux spasmes qui font tourner ou rouler.

J'ai souvent sous les yeux deux malades ayant de la tendance au roulement, et, d'après mes observations dans ces deux cas, je puis affirmer que *chez l'homme, comme chez les animaux, la rotation peut résulter uniquement de contractions spasmodiques limitées à certains groupes de muscles, sans qu'il y ait la moindre trace de vertige ou le plus léger trouble de l'intelligence, de la volonté ou de la sensibilité.*

DES BRUITS ANOMAUX DANS LE SYSTÈME VASCULAIRE

PAR LE Dr HEYNSIUS

Professeur de physiologie à Amsterdam.

LETTRE A M. BROWN-SÉQUARD.

Monsieur,

M. J. Marey a inséré, dans les numéros VI et VII de votre journal, un article sur le pouls et sur les bruits vasculaires. Il s'est efforcé d'indiquer les conditions dont dépendent les modifications du pouls et des bruits vasculaires. J'avais ce même dessein, lorsqu'en 1854 j'ai fait des recherches spécialement à

l'égard des bruits vasculaires. Voici quels furent mes résultats :

1° Le bruit de souffle naît lorsque le liquide passe d'un point rétréci à un point dilaté.

2° Le bruit naît à l'endroit dilaté.

3° Le bruit de souffle dépend exclusivement de la vitesse. La charge, la tension latérale et la résistance n'exercent aucune influence sur sa production.

4° L'origine du bruit de souffle est dans le liquide même. Les vibrations qu'on observe dans la paroi des tubes élastiques sont des vibrations transmises. La cause première du bruit de souffle est fournie par le mouvement tout particulier du liquide.

Mes résultats obtinrent bientôt une confirmation importante. En même temps que moi, et d'une manière tout indépendante, Weber institua des recherches analogues, et arriva aux mêmes résultats. Les expériences de Weber établirent aussi que le bruit de souffle ne dépend que de la vitesse, et que la charge, la tension latérale et la résistance n'exercent aucune influence. Il existe une différence entre Weber et moi à l'égard de deux points :

1° Dans mes expériences, je n'avais jamais observé un bruit de souffle dans un tube de diamètre constant, quelque grande que fût la vitesse, et par conséquent je considérais la dilatation comme une condition absolument nécessaire à la production du bruit de souffle. Weber admit la production du bruit de souffle, même sans dilatation, pourvu que la vitesse fût suffisamment grande. — A l'égard de ce point, je dois faire observer que mes moyens ne me permettaient d'user que d'une vitesse limitée, et que, par conséquent, mes expériences prouvent seulement qu'il ne se produit point de bruit de souffle dans un tube de diamètre constant avec la vitesse dont j'ai fait usage, — non qu'il ne puisse s'en produire dans un tube de diamètre constant par une vitesse plus grande.

Quelle que soit l'importance de la question au point de vue purement théorique, au point de vue pratique elle nous intéresse peu, puisque la vitesse du sang dans notre système vasculaire n'est pas plus grande assurément qu'elle ne l'est dans mes expériences.

2° Mes expériences tendaient à prouver que le mouvement du liquide même est la cause première du bruit de souffle, tandis que Weber considérait les vibrations de la paroi comme premières et non transmises.

M. Marey tire de ses expériences la conclusion, qui est en contradiction tant avec Weber qu'avec moi, « que la vitesse n'exerce point d'influence, mais que la condition première du bruit de souffle, c'est la transition brusque d'une pression sanguine considérable à une pression plus faible, et que les autres influences n'agissent qu'à la condition qu'elles amènent ce changement de tension. » Cependant les expériences qui doivent servir à M. Marey à prouver cette thèse me paraissent insuffisantes, car les orifices d'écoulement plus étroits, dont il se sert pour modifier la tension (nº de juillet 1859, p. 442), ne produisent pas seulement un changement à cet égard-là, mais diminuent naturellement en même temps la vitesse avec laquelle se meut le liquide.

La question est d'une haute importance, puisque notre opinion touchant le siége du bruit de diable en dépend. Une transition brusque d'une pression *considérable* à une pression plus faible est-elle requise pour la production d'un bruit de souffle? La tension latérale a-t-elle par conséquent une certaine influence? — Dans ce cas, il faut, avec M. Marey et avec des observateurs plus anciens (Kiwisch, etc.), admettre que les veines ne peuvent être le siége du bruit de diable, tandis que Weber et moi, qui n'attribuons à la tension latérale aucune influence quelconque, mais qui considérons la vitesse seule comme la condition première de la production du bruit de souffle, nous voyons le bruit de souffle se produire tant dans les veines que dans les artères.

IV.

MÉLANGES.

Nous avons commencé dans le numéro de janvier de cette année la publication d'une analyse très-succincte des travaux de physiologie publiés en 1859 et en 1860. Nous continuons aujourd'hui ce travail qui embrassera, autant que possible, tous les principaux journaux de médecine et les journaux scientifiques des deux mondes. En comprenant les sujets des mémoires ainsi analysés ou simplement mentionnés, dans la table analytique des matières de notre journal, à la fin du volume de chaque année, nous donnerons désormais à nos lecteurs une table de presque tous les travaux importants de physiologie publiés en France et à l'étranger.

Exposé sommaire des travaux d'anatomie et de physiologie publiés en 1859 et 1860 (2e article).

Nous continuons à donner le résumé des travaux publiés par les journaux américains.

Le Journal de Chicago (*The Chicago medical Journal*) contient : 1° un travail du Dr Brainard sur le curare; nous en avons publié la traduction dans le n° d'octobre 1859; 2° un cas de grossesse prolongée jusqu'au 330e jour après le dernier coït (343 jours après la dernière menstruation) : l'enfant à sa naissance avait l'apparence d'un enfant de 3 mois (may 1859, p. 275; *Case by* Dr W. R. Stone); 3° un court article du Dr Brainard sur l'emploi du curare contre le tétanos (december 1859, p. 761). Cet éminent chirurgien annonce que, lorsque le curare et la strychnine sont donnés simultanément, la mort a lieu plus vite que lorsqu'un des deux poisons est donné seul. Le curare n'est donc pas un antidote de la strychnine.

L'excellent journal de Charleston, *The Charleston medical Journal and Review*, contient : 1° Un mémoire sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie des capsules surrénales, par M. J.-T. Darby. L'auteur a fait des expériences qui ont donné les mêmes résultats que les miennes; il a constaté sur un lapin, un chien et un cochon d'Inde, que les lésions des parties qui environnent les capsules sont beaucoup moins rapidement fatales que l'extirpation des capsules sur des animaux de ces espèces. Il a vu aussi le *roulement* que j'ai observé après l'extirpation d'une seule capsule (may 1859, p. 318). 2° Un mémoire sur un nouveau poison, par deux physiologistes distingués bien connus de nos lecteurs : MM. S.-W. Mitchell et W.-A. Hammond. Le poison qu'ils ont étudié se trouve dans l'écorce d'un arbre d'Afrique (*erythrophleum Guineense*). La poudre de cette écorce, quand on la prise, produit un violent éternuement et de l'irritation à la racine du nez. L'extrait

alcoolique de cette écorce agit comme un faible narcotique, et cause des nausées et des vomissements (novembre 1859, p. 721).

Dans *The American Journal of Science and Arts*, le meilleur journal scientifique des États-Unis, nous trouvons un mémoire du professeur J. Wyman sur des *modes exceptionnels de gestation* (p. 15, n° de janvier). Ce travail a pour objet l'étude de ces faits si singuliers de développement d'embryons de certains amphibies et poissons, qui, après la ponte, s'attachent à leur mère ou à un mâle de leur espèce, soit sur la peau, soit sur la muqueuse buccale, y adhèrent et ne s'en détachent que lorsque leur développement embryonnaire est terminé.

Le n° de juillet de ce journal contient deux notes de M. J. Clark, un élève d'Agassiz, l'une ayant pour but d'annoncer que des fibres musculaires d'une *sagitta*, en décomposition, ont donné lieu, par leurs divisions et les mouvements des particules qui s'en détachaient, à l'apparence de vibrions doués de vie; — l'autre concernant l'emploi du microscope et certaines modifications de cet instrument que l'on doit à Spencer (p. 37-48 et 107-9).

Nous nous bornerons à ajouter les titres des travaux suivants qu'il nous serait impossible d'analyser ici : *Quelques principes de psychologie animale*, par M. Weinland, n° de janvier, p. 1-4; *Observations sur les mouvements de certaines lianes*, par M. Brewer, n° de mars, p. 202-6; *Note sur la génération spontanée*, par M. J.-D. Dana, n° de mai, p. 408-10; *De l'apparence d'innocuité de l'arsenic chez les larves de la mouche commune*, par M. F.-H. Storer, n° de septembre, p. 166-70; *Corrélation des forces physiques, chimiques et vitales et de la conservation des forces dans les phénomènes vitaux*, par M. J. Le Conte, n° de novembre, p. 305-19.

Le n° de janvier 1860 du *North American med.-chirurg. Review* contient un long exposé des recherches du Dr W. Huston Ford sur la *présence normale de l'alcool dans le sang*. L'auteur essaye de démontrer que le sucre du foie n'est pas transformé, comme on le croit, en acide lactique, mais en alcool, qui sert à la production de la chaleur animale. Quoi qu'il en soit des vues de l'auteur, il affirme avoir constaté un fait important, à savoir que, par la distillation, il a retiré du sang de l'alcool. Il s'est entouré de précautions extrêmes et a multiplié suffisamment ses expériences pour que nous admettions l'exactitude des résultats qu'il a obtenus. Il a trouvé de l'alcool dans du sang de bœuf qui avait été exposé à l'action de l'air ou de l'acide carbonique de deux à quatre jours. Il a aussi trouvé de l'alcool dans le foie et dans le poumon, soit à l'état de putréfaction, soit à l'état frais. Le tissu du pancréas frais contient aussi de l'alcool. (Le mémoire de l'auteur a paru en entier dans le *Journal of the Elliott Society of natural history*, 15 may 1858.)

Le n° de mars de ce journal (p. 285) contient l'histoire d'un *empoisonnement par la belladone, guéri par l'opium*. Graves et Anderson ont employé la belladone comme antidote de l'opium, et l'auteur de cette observation, le Dr Lopez, de Mobile, croit avoir sauvé son malade en lui donnant de l'opium à très-haute dose. Nous ne nions pas que l'opium et la belladone aient quelques propriétés très-opposées l'une à l'autre (par exemple, la belladone fait contracter les vaisseaux de la moelle épinière, et l'opium,

comme la strychnine, les paralyse); mais nous avons constaté que chez les animaux empoisonnés par de l'opium, la mort a eu lieu presque aussi vite quand nous leur donnions ou non de la belladone. Nous rapporterons plus loin un cas d'empoisonnement chez l'homme par de la belladone et de l'opium pris simultanément. — Le Dr Lopez (dans le même n°, p. 286) publie un cas d'*urine laiteuse*, contenant, d'après les assertions de l'auteur, une notable quantité de caséine, des globules de lait et de graisse. Un autre travail sur le même sujet est résumé dans ce n°, p. 322. L'auteur, le Dr C.-E. Isaacs, auquel nous devons de belles recherches sur l'anatomie et la physiologie du rein, publiées dans le Ier volume de notre journal, a constaté que l'urine chyleuse contient tous les éléments de l'urine et que la véritable cause de l'apparence chyleuse consiste dans le mélange intime d'une matière grasse et de l'albumine. Dans deux cas de ce genre, il a trouvé les reins parfaitement sains. Le mémoire se trouve dans les *Transactions of the New-York, Acad. of Medic.*, vol. II, part. IV, 1859.

Dans un très-intéressant travail du docteur R.-J. Dunglison (n° de juillet 1860, p. 660), sur la statistique des aliénés aux États-Unis, nous trouvons des faits dignes d'attention sur l'*influence de la race et du climat sur la production de l'aliénation mentale*. Les chiffres suivants donnent la proportion d'aliénés dans la population blanche et dans la population esclave de plusieurs des États-Unis d'après le recensement de 1850. Les États sont disposés d'après leur situation géographique, commençant par l'État le plus méridional et finissant par le plus septentrional.

	ALIÉNÉS BLANCS.	ALIÉNÉS ESCLAVES.
Floride	1 sur 5,245	1 sur 19,655
Louisiane	1 4,774	1 5,440
Mississipi	1 2,816	1 12,911
Alabama	1 2,122	1 11,428
Géorgie	1 1,274	1 13,631
Caroline du Sud	1 1,225	1 18,330
Arkansas	1 2,703	1 15,700
Tennessee	1 1,991	1 10,884
Caroline du Nord	1 1,184	1 8,743
Kentucky	1 1,516	1 9,173
Virginie	1 1,035	1 8,008
Missouri	1 2,377	1 7,947
Maryland	1 876	1 3,614

Si l'on retire de cette liste la Louisiane et le Maryland, où le nombre si considérable d'aliénés dépend surtout de l'existence de deux très-grandes villes, l'influence du climat se montre d'une façon évidente sur les deux races blanche et nègre (esclave).

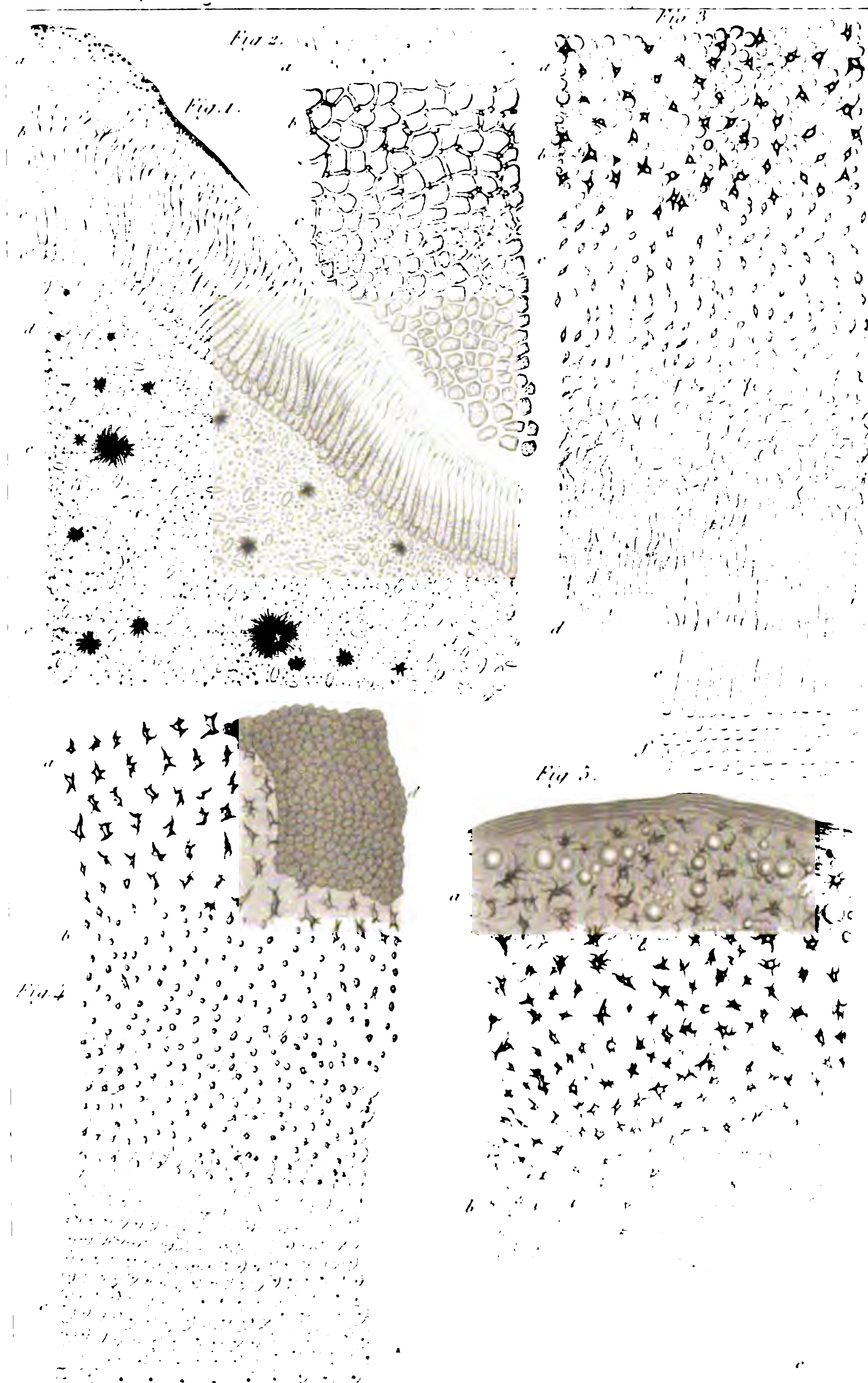
Dans les quatre nos de *The American Journal of the medical Sciences*, pour 1860, nous trouvons les articles suivants : — 1° Un mémoire de M. S. Weir Mitchell sur la *production artificielle de la cataracte*. C'est ce travail qui a donné origine aux recherches si intéressantes exposées dans le mémoire du Dr Richardson, que nous avons publié. M. Mitchell a trouvé que le

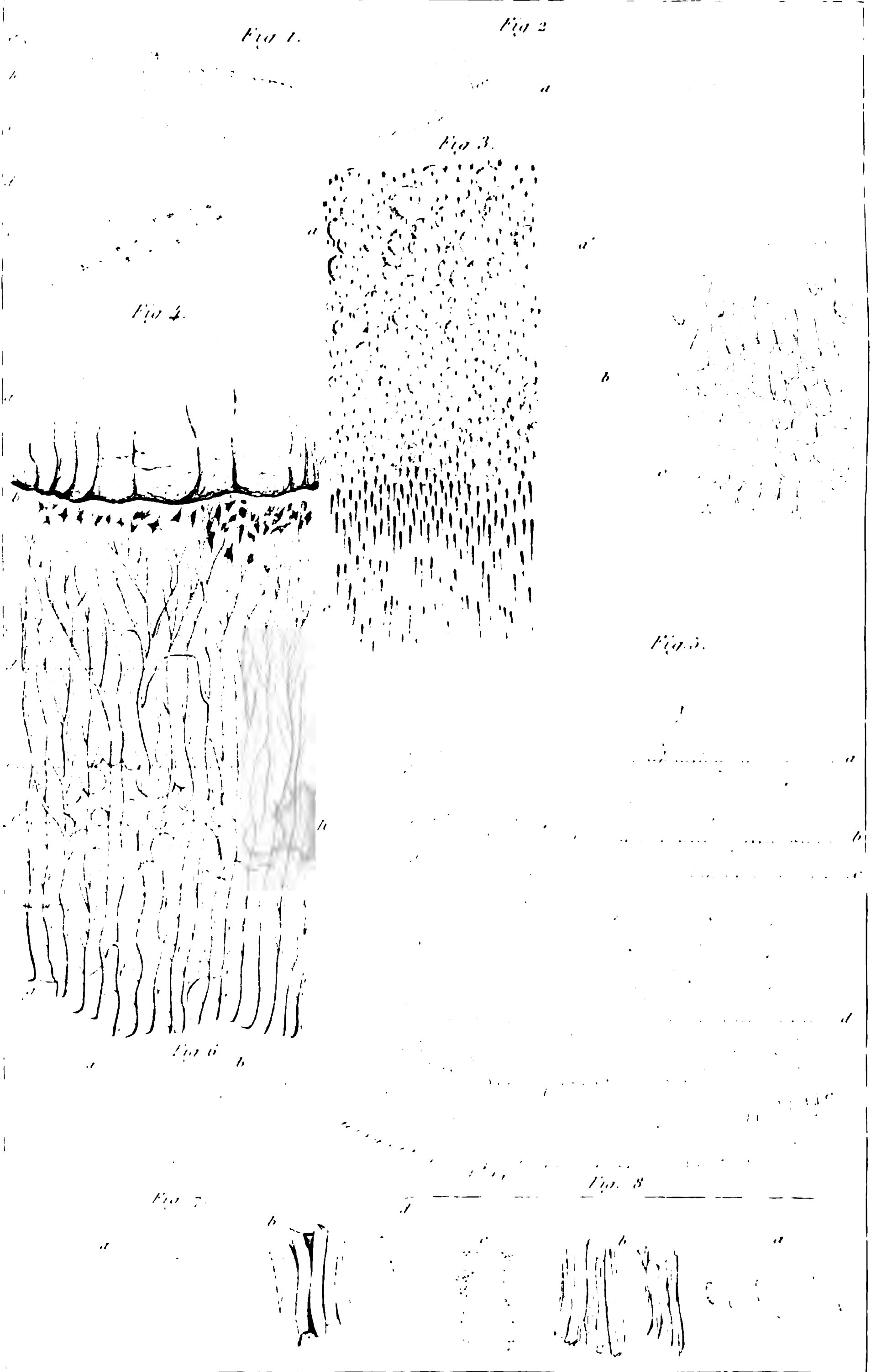
sucre, en certaines quantités, est un poison pour les grenouilles, et qu'une cataracte spéciale se produit chez ces animaux après l'absorption d'une notable quantité de sucre. Le Dr Richardson rapporte que Kunde avait déjà constaté la formation de la cataracte par une influence particulière du sucre; mais M. Mitchell, qui ignorait ce fait, n'en a pas moins le mérite d'avoir appelé de nouveau l'attention sur cette intéressante influence du sucre.

2° Dans le n° d'avril, p. 399 et suiv., nous trouvons une excellente monographie *du tubercule et de sa physiologie pathologique*, par le Dr Ellis, de Boston. L'auteur arrive à conclure que les éléments anatomiques des tubercules ne sont que des produits de dégénération d'éléments anatomiques normaux.

3° Le n° d'octobre contient l'exposé de *Recherches expérimentales sur une nouvelle espèce d'upas*, par le Dr Hammond. Cet upas provient de Singapore; il agit autrement que l'upas antiar, en ceci qu'il cause des convulsions tétaniques; mais de même que l'upas antiar, le corroval, le vao et le tanguin, il détermine rapidement l'arrêt des mouvements du cœur. Il possède donc à la fois les propriétés de l'upas antiar et de l'upas tieuté, lequel agit à la manière de la noix vomique. Il est donc possible, ainsi que le dit M. Hammond lui-même, que ce poison ne soit qu'un mélange des deux espèces d'upas déjà connues. L'auteur a fait aussi quelques recherches sur la question de savoir si ce poison peut agir sur la moelle épinière sans l'intervention du sang, et le résultat qu'il a obtenu est négatif. Il croit que MM. Martin-Magron et Buisson se sont trompés en concluant que la strychnine est capable d'agir sur la moelle sans l'intervention du sang, et il paraît douter de la véracité de nos collaborateurs. Il trouve incroyables leurs assertions relatives à la durée de la survie des grenouilles après la ligature des vaisseaux qui partent du cœur. Si une assertion de notre part pouvait ajouter une valeur quelconque aux affirmations d'un savant aussi exact que notre vénéré maître et ami, M. Martin-Magron, nous dirions que nous avons vu une survie plus considérable que celle qu'il signale. M. Martin-Magron nous permettra d'ajouter que tous ceux qui le connaissent savent qu'il est un modèle de scrupuleuse exactitude, et que ses assertions (en tant qu'il ne s'agit que de faits) doivent être acceptées intégralement. Relativement à la question de la survie des batraciens après la ligature de la base du cœur, nous renverrons ceux qui désireront savoir pourquoi chez certains individus la mort a lieu très-vite et chez d'autres très-lentement, aux lois que nous avons publiées en tête du premier n° de ce journal (janvier 1858).

4° Le n° d'octobre, p. 421, contient, en outre, une note de M. J. Darrach sur le *mycelium* des urines diabétiques. L'auteur montre que Bence Jones et Hassall ont eu raison de soutenir que le *penicillium glaucum* n'appartient pas essentiellement aux urines sucrées, mais bien aux urines très-acides, et surtout à celles qui sont chargées d'albumine. Quant au *mycelium* des urines sucrées, ce n'est pas le *torula cerevisiæ*, comme on l'a cru, mais un végétal d'une espèce et peut-être d'un genre différents. L'auteur donne d'excellentes figures et une bonne description de ce *mycelium*.


Fig. 1.
Fig. 2.
Fig. 3.
Fig. 4.
Fig. 5.


Fig. 1.
Fig. 2
Fig. 3.
Fig. 4.
Fig. 5.
Fig. 6
Fig. 7.
Fig. 8

The American Journal of Science and Arts, 1860. Dans le nº de janvier, pp. 1 à 25, et dans le nº de mai, pp. 305 à 326, se trouve un très-important travail du professeur J.-D. Hooker, de Londres, sur l'origine de l'espèce. Ce travail est extrait de l'introduction d'un livre que l'auteur publiera prochainement, sous le titre de *Flora of Tasmania*. Cette introduction contient des arguments qui nous semblent décisifs, à l'égard de la théorie de Lamarck et de Charles Darwin, sur l'origine des espèces de plantes. Il semble évident que, dans le règne végétal, des différences individuelles ont été l'origine d'espèces et même de genres différents. — Le nº de mars, pp. 185-199, contient un article de M. T. Lyman ayant pour but de montrer que la supposition de l'existence de *forces* est absolument fausse; il se moque de ceux qui croient que la Terre ne s'échappe pas dans l'espace, parce que la *force* d'attraction la retient, et qu'elle ne se jette pas sur le Soleil parce que la *force* centrifuge l'en empêche. Sa critique est assurément très-juste, mais la théorie qu'il propose est au moins aussi peu acceptable que celle qu'il combat. Il suppose qu'une certaine *essence*, une *puissance* douée d'*intellect*, est la cause de tous les phénomènes que l'on attribue à l'influence de prétendues *forces*. — Dans le nº de juillet, pp. 1 à 14, se trouve un travail sur l'*origine de l'espèce*, par T. Parsons. L'auteur soutient la théorie de Darwin. — Ce numéro contient aussi (pp. 142-158) un extrait d'un ouvrage du professeur Agassiz sur le même sujet. La théorie de Darwin y est sévèrement combattue. Un extrait d'un travail du professeur J. Henry, sur la *conservation des forces*, se trouve aussi dans ce nº (pp. 32-41).

The American Medical Monthly publie le rapport d'une commission, chargée par la Société pathologique de New-York de rendre compte d'un cas de *fissure congénitale du sternum* qui a été exhibé depuis quelques années dans la plupart des sociétés savantes des deux mondes. C'est le fait du jeune Groux, à l'occasion duquel les observateurs ont été loin de se trouver toujours d'accord. Le comité de New-York conclut de son examen que la tumeur pulsatile, située superficiellement sur la ligne médiane, et à l'égard de laquelle les opinions ont surtout divergé, est formée par le ventricule droit et non par l'oreillette. La conséquence nécessaire de ce fait et des données de l'auscultation, c'est que le premier bruit du cœur se produit au moment de la systole ventriculaire (janvier 1859).

Dans les comptes rendus de la Société pathologique de New-York, publiés par le même journal, nous trouvons plusieurs observations intéressantes d'*abcès du cerveau*, communiquées par les Drs Krackowitzer, Wood (mars 1859), Shrady, Detmold et Van Buren (avril 1859). Le malade de M. Krackowitzer n'avait présenté aucun accident cérébral jusqu'au moment de l'agonie, qui fut très-courte et annoncée par un coma subit. Le troisième ventricule était rempli de pus, et un abcès ancien, correspondant à une nécrose du rocher, existait à la face inférieure du lobe moyen de l'hémisphère cérébral droit.

Nous signalerons encore dans le même journal une note du Dr Rogers sur l'asphyxie des nouveau-nés (mai 1860), et une série de leçons du professeur Dalton sur la circulation (avril-août 1860).

Le journal médical de Louisville (publié d'abord sous le nom de *Semi Monthly Medical News*, actuellement *Louisville Monthly Medic. News*) rapporte deux cas intéressants de *tétanos* traumatique. Dans le premier, qui appartient au Dr Hobbs, on maintint le malade pendant quarante heures dans le sommeil chloroformique; les spasmes furent complétement supprimés pendant tout ce temps, mais ils reparurent avec une violence inouïe au bout de trente heures; et le malade, désormais réfractaire au chloroforme, succomba. Le second sujet, dont l'histoire est rapportée par les Drs Bemiss et Benson, fut plus heureux. Il guérit sous l'influence de l'atropine donnée à haute dose (n° du 1er mars 1859).—Le Dr Wible a consigné dans la même feuille (n° du 15 avril 1859) quelques remarques intéressantes sur la portion ganglionnaire du système nerveux.

Le *Southern Medical and Surgical Journal* contient : 1° une note du Dr Peterfield Trent sur les *propriétés antipériodiques* de l'*Apocynum Cannabinum*. L'auteur recommande cette plante comme un excellent succédané du sulfate de quinine (janvier 1859); — 2° un article du Dr de Lacy Baker, annonçant que le *veratrum viride* possède, à un très-haut degré, la propriété d'arrêter diverses *convulsions* et notamment celles de la chorée (septembre 1859); — 3° un travail du professeur Joseph Jones sur les applications thérapeutiques de l'électricité; — 4° une étude intéressante du Dr Doughty sur les climats les plus favorables aux phthisiques et spécialement sur les stations du littoral occidental de l'Amérique.

Nous appelons particulièrement l'attention sur un travail important du professeur Joseph Jones, relatif aux *fièvres paludéennes*. C'est une étude excellente, faite dans un esprit éminemment physiologique et basée sur une observatiun scrupuleuse d'un grand nombre de faits pathologiques. M. Jones a consigné depuis ses recherches dans un livre plein d'intérêt dont nous rendrons compte prochainement (voir p. 734).

Le *Cincinnati Lancet and Observer* contient un aperçu rapide sur la physiologie et la pathologie de la rate, par le Dr D. Hutchinson. C'est un bon résumé des principaux travaux sur ces sujets (n° de septembre 1860).

Dans le *New York Monthly Review of Medical and Surgical Science and Buffalo Medical Journal*, le professeur Austin Flint publie une note sur la fissure congénitale du sternum, dont la Société pathologique de New-York s'est occupée (juin 1859; voyez plus haut l'indication d'un article du *Medical Monthly* sur le même sujet). Le même journal contient un bon article du Dr Mack sur les applications thérapeutiques de l'électricité et un fait intéressant de dégénérescence amyloïde, observé par le Dr Bauer (n° de septembre 1859).

Le *New Orleans Medical News and Hospital Gazette* contient un article sur l'hybridité, dans lequel le Dr Peniston a résumé très-fidèlement une partie des recherches de M. Broca que nous avons publiées (octobre 1859), et un exposé succinct des phénomènes chimiques de la respiration, par le professeur Crawcour (mars et avril 1859).

Le *Nashville Journal of Medicine and Surgery* contient : 1° une courte note destinée à démontrer que le froid diminue l'irritabilité musculaire, par le Dr Grant (février 1859); 2° deux leçons sur l'irritation et sur l'inflammation, par le Dr Eve. La doctrine à laquelle cet auteur se rallie pour expliquer les phénomènes de l'inflammation est celle de la dilatation passive des capillaires succédant à leur contraction momentanée (juillet et août 1859); 3° des considérations relatives à l'influence de l'imagination de la mère sur le fœtus, par le professeur Watson; 4° un article sur la psychologie par le Dr Washington. — Le Dr Casselberry a publié dans ce journal, sous ce titre : *Ancient marriages of consanguinity,* un travail extrêmement curieux dans lequel il a essayé de faire voir les effets funestes des mariages entre consanguins, dans un certain nombre de faits empruntés à l'histoire ancienne de la Syrie et de l'Égypte.

Le *New Orleans Medical and Surgical Journal* contient plusieurs articles intéressants :

1° Une note du professeur Riddell sur un exemple de résistance vitale remarquable observée chez l'*Amphiuma tridactylum,* suivi de remarques sur l'instinct et l'hibernation des crocodiles, par M. Bennet Dowler. Cet infatigable observateur rapporte entre autres le fait, assurément fort singulier, d'un alligator qui, après une hibernation de six mois, pendant laquelle il n'avait pris qu'une seule fois une faible quantité d'aliments, avait considérablement augmenté de volume, grâce à un dépôt abondant de graisse (janvier 1859).

2° Un travail du Dr Goodman sur la pathogénie du *diabète.* L'auteur part de ce fait que l'urine des diabétiques perd parfois sa saveur sucrée sans cesser de contenir du sucre, pour admettre que dans le diabète la fonction glycogénique du foie est troublée et que cet organe sécrète une variété particulière de sucre différent de celui qu'il produit à l'état normal. Quoique l'auteur de ce travail paraisse avoir eu connaissance des beaux travaux de M. Pavy, il ne semble pas qu'il en ait bien saisi la portée en formulant cette théorie.

3° Une note intéressante du Dr Newson sur un cas d'*albinisme partiel* et accidentel, suivie de détails curieux sur le même sujet par M. Bennet Dowler (septembre 1859).

4° Un article sur l'*inflammation,* étudiée principalement au point de vue de la pathologie générale et de la thérapeutique, par le professeur Warren Stone (novembre 1859 et janvier 1860).

5° Une note du Dr Chaillé sur l'irritabilité idio-musculaire, d'après des expériences de M. Cl. Bernard (novembre 1860).

A part les notes ci-dessus indiquées, M. Bennet Dowler a inséré dans le journal de New-Orléans, dont il est le rédacteur en chef, plusieurs articles qui témoignent hautement du zèle remarquable avec lequel ce savant médecin s'applique à faire progresser les sciences médicales et naturelles. La plupart de ces travaux portent sur des questions dans lesquelles des détails précis ont surtout de l'importance, et nous devons renoncer à en donner une analyse qui exigerait de trop longs développements. Voici les titres de ces travaux : 1° *Remarque sur l'histoire naturelle des tarantulidées* (no-

vembre 1859) ; 2° ***Recherches sur la chaleur animale***, contenant des tables intéressantes relatives à la température du corps dans la fièvre jaune (mars 1860), et ***sur la température des animaux à sang froid*** (mai 1860); 3° deux articles intéressants sur ***l'anatomie et la physiologie de l'alligator*** (septembre et novembre 1860).

Le *New York Journal of medicine* contient les travaux suivants :

1° Une note sur l'*extirpation du globe de l'œil*, faite pour arrêter une affection sympathique de l'autre œil, par le Dr C.-R. Agnew. L'auteur a en sa possession l'histoire d'une douzaine de cas dans lesquels il a fait cette opération avec un résultat très-satisfaisant. Il rapporte en détail deux de ces observations.

2° Six observations intéressantes de *lésions traumatiques de la colonne vertébrale* et de la moelle, par les Drs Ch. Phelps et J.-C. Hutchinson (janvier et mars 1859).

3° Un article sur l'*hymen* à l'état normal et pathologique, par le Dr T. Gaillard Thomas.

4° Un mémoire sur les *bruits respiratoires*, par le Dr J. Herzka. L'auteur admet que ces bruits ne sont pas le résultat d'un frottement, mais le résultat d'un choc entre deux volumes d'air de densités différentes. Ce choc ne se produit qu'à la glotte et à la bifurcation de la trachée et des premières divisions bronchiques (mars 1859).

5° Un travail sur l'*application de la photographie aux sciences médicales* et spécialement à la reproduction des images microscopiques, par le Dr Ransford E. Van Gieson (janvier 1860).

6° Un travail critique sur la *peau bronzée*, par le Dr E.-B. Dalton. L'auteur conclut qu'il n'y a pas de rapport étiologique direct entre cet état de la peau et les lésions des capsules surrénales.

7° Une leçon sur l'*asphyxie des nouveau-nés*, par le Dr T.-G. Thomas (mai 1860).

OUVRAGES

REÇUS PENDANT L'ANNÉE 1860

ADAMS (W.). *On the Reparative Process in Human Tendons after Subcutaneous Division for the Cure of Deformities.* London, 1860, in-8°, 175 p. — L'auteur a étudié, avec le plus grand soin, la formation du tissu tendineux, après la section des tendons chez l'homme et chez les animaux.

ALTHAUS (J.). *A Treatise on Medical Electricity, Theoretical and Practical, and its Use in the Treatment of Paralysis, Neuralgia, and other Diseases.* London, 1859, in-8°. — L'état actuel de la science est fidèlement exposé dans ce livre, non-seulement à l'égard de l'influence thérapeutique de l'électricité, mais aussi des principales questions physiologiques relatives à l'action de l'électricité sur les nerfs, les muscles, les sens, etc.

AMMON (F.-A. D'). *Histoire du développement de l'œil humain,* traduite par M. Van Biervliet. Bruxelles, 1860, in-8°.

BALLARD (Th.). *A New and Rational Explanation of the Diseases peculiar to Infants and Mothers.* London, 1860, in-12, 128 p.

BATAILHÉ (J.-F.) et GUILLET (Ad.). *De l'alcool et des composés alcooliques en chirurgie.* Paris, 1859, in-8°, 15 p. — Les auteurs de cette brochure ont repris l'étude expérimentale de l'action topique des composés alcooliques, et ils arrivent à conclure que les alcooliques favorisent la réunion immédiate, et préviennent les phlegmons diffus, les phlegmasies des synoviales tendineuses, l'infection purulente, les phlébites et les angioleucites suppurées. Comme conséquence logique de ces propositions, MM. Batailhé et Guillet formulent le précepte pratique suivant : Dans le pansement des plaies récentes et des plaies d'opérations, il faut abandonner les corps gras, les cataplasmes, et il faut revenir aux alcooliques, c'est-à-dire à la pratique des anciens.

BEALE (Lionel-S.). *Some Points in Support of our Belief in the Permanence of Species.* Oxford, 1860, in-8°, 11 p.

BECK (John and Theodoric). *Elements of Medical Jurisprudence.* 2d edit.; 2 vol. in-8°. Philadelphia, 1860.

BEMISS (S.-M.). *Report on Influence of Marriages of Consanguinity upon Offspring.* Philadelphia, 1858, in-8°, 109 p. (Extr. des *Transactions of the American Medical Association*). — Travail basé sur 873 observations de mariages entre consanguins, recueillies par différents praticiens des États-Unis. Les résultats généraux de cette enquête se résument dans les chiffres suivants : pour les sourds-muets, la consanguinité des parents cousins a été constatée 12,8 fois p. 100; pour les aveugles, 8,1 fois; pour les idiots, 12,93 fois; et pour les aliénés 1,9 fois p. 100.

BENNETT (J.-H.). *The Pathology and Treatment of Pulmonary Consumption.* 2e édit. London, 1859, in-8°, 221 p., fig.

BOND (F.-T.). *On the Pathology of Chorea.* London, in-8°, 16 p.

CAMPLIN (J.-M.). *On Diabetes and its Successful Treatment.* 2e édit., London, 1859, in-12, 88 p.

CARTER (Th.-A.). *On Indican in the Blood and Urine.* (Extr. de l'*Edinburgh Medical Journal*, août 1859.) Brochure in-8°, 22 p. — Résumé d'analyses nombreuses desquelles M. Carter conclut que le sang et l'urine contiennent constamment, à l'état normal, une faible proportion d'indigo bleu, et que cette substance, excrétée par les reins au même titre que l'acide urique, est identique avec la matière colorante décrite par Heller sous le nom d'uroglaucine, par Braconnot, sous celui de cyanourine, etc.

CLELAND (J.). *The Mechanism of the Gubernaculum Testis.* Edinburgh, 1860, in-8, 40 p., 2 pl.

—— *Comptes rendus des séances et Mémoires de la Société de biologie.* Année 1859 (t. 1er de la troisième série). Paris, 1860, in-8°, 472 p.

DAVAINE (C.). *Traité des entozoaires et des maladies vermineuses de l'homme et des animaux.* Paris, 1859, in-8°, 888 p., 88 fig.

DEMARQUAY et GIRAUD-TEULON. *Recherches sur l'hypnotisme.* (Extr. de la *Gazette médicale de Paris*, décembre 1859 et janvier 1860.) Brochure in-8°, 56 p.

EHRMANN (J.). *Des effets produits sur l'encéphale par l'oblitération des vaisseaux artériels qui s'y distribuent.* (Extr. de la *Gazette médicale de l'Algérie.*) Paris, 1860, in-8°, 81 p. — A part un exposé critique très-bien fait des principaux travaux sur la matière, ce travail contient des détails intéressants sur les anomalies des branches artérielles qui composent le cercle de Willis. Ces anomalies sont surtout fréquentes dans les communicantes, et elles paraissent devoir jouer un rôle important dans la production des accidents qui suivent parfois la ligature de l'artère carotide primitive.

FREKE (H.). *On the Origin of Species by means of Organic Affinity.* London, 1861, in-8°, 185 p.

GAIRDNER (W.-T.). *Five Years' Hospital Experience of Pneumonia.* (Extr. de l'*Edinburgh Medical Journal*, mars 1860). Broch. in-8°, 8 p. — *Case of Aneurism of the Thoracic Aorta which opened into the Trachea.* (Extr. des *Medico-chirurgical transactions*, t. XLII). London, 1859, in-8°, 15 p.

GARRATT (Alfr.-C.). *Electro-Physiology and Electro-Therapeutics.* 2d edit., London 1861, in-8°, 716 p.

HARRIS (Francis). *On the Nature of the Substance found in the Amyloid Degeneration of various Organs of the Human Body.* Westminster, 1860, in-8°, 23 p., 1 plate. L'auteur a rencontré 4 cas de dégénérescence amyloïde dont il rapporte brièvement l'histoire. Il conclut de ses recherches que les corpuscules dits amyloïdes du cerveau et de la prostate, ainsi que la matière caractéristique de la dégénérescence amyloïde, appartiennent aux groupes des composés amylacés sans être cependant identiques ni avec la cellulose ni avec l'amidon.

HAYDEN (Th.). *Some Observations on Hydatids in the Human Body.* Brochure in-8, 7 pages.

HUMPHRY (G.-Murray). *On the Coagulation of the Blood in the Venous System during Life.* (Extr. du *British Medical Journal.*) Cambridge, 1859, 42 p., 1 pl.

HUNT (H.). *On the Nature and Treatment of Tic douloureux*, etc. London, 1854, in-8°, 191 p.

ISAACS (C.-E.). *Remarks upon Chilous or Milky Urine.* (Extr. des *Transactions of the New York Academy of Medecine*, vol. II, par. IV.) In-8°, 20 p.

JONES (Joseph). *Observations on some of the Physical, Chemical, Physiological and*

Pathological Phenomena of Malaria Fever. Philadelphia, 1859, in-8°, 419 p. — *Suggestions on Medical Education.* Augusta, 1860, in-8°, 26 p.

LALLEMAND (Ludger), PERRIN (M.) et DUROY (J.-L.-P.). *Du rôle de l'alcool et des anesthésiques dans l'organisme.* Paris, 1860, in-8°, 432 p.

LAYCOCK (Th.). *Mind and Brain, or the Correlations of Consciousness and Organisation,* Edinburgh, 1859, in-12, 2 vol.

LEIDY (J.). *An Elementary Treatise on Human Anatomy.* Philadelphia, 1861, in-8°, 663 p., 392 fig.

LEWES (G.-H.). *The Physiology of Common Life.* Edinburgh and London, 1859, 2 vol. in-12.

LINDSAY (W.-Lauder). *On the Transmission of Diseases between Man and the lower Animals.* (Extr. de l'*Edinburgh Veterinary Review,* juillet 1858). Broch. in-8°, 16 p. Exposé lucide des diverses questions qui se posent à l'occasion des maladies transmises de l'homme aux animaux ou des animaux à l'homme, et des méthodes d'investigation applicables à l'étude de ces problèmes. — *Annual Report of the Directors of Murray's Asylum for Lunatics.* Perth, 1860, in-8°, 103 p.

LOBB (H.-W.). *On some of the more obscure forms of Nervous Affections.* London, 1858, in-8°, 312. — *On the Curative Treatment of Paralysis and Neuralgia and other Affections of the Nervous System with the Aid of Galvanism.* 2[d] edit. London, 1859, in-12, 152 p.

MAINZ (W.). *Ueber die Ganglien in den Drüsen-Ausführungs-Gängen der Vögel.* Broch. in-8°. Description intéressante des ganglions nerveux situés à la face externe des conduits excréteurs de diverses glandes chez les oiseaux.

MANTEGAZZA (P.). *Sur la vitalité des zoospermes de la grenouille et sur la transplantation des testicules d'un animal à l'autre.* (Extr. du *Journal publié par la Société des sciences méd. et nat. de Bruxelles,* in-8°, 16 p.). — La première partie de ce mémoire est consacrée à l'exposé d'expériences multipliées qui démontrent que les zoospermes de la grenouille résistent pendant longtemps à l'action d'un grand nombre d'agents physiques et chimiques, sans perdre leur vitalité. Dans la seconde partie l'auteur rapporte d'autres expériences desquelles il résulte que le testicule peut être greffé d'un individu à l'autre et qu'il peut vivre jusqu'à 70 jours après cette transplantation.

MARCET (W.). *An Experimental Inquiry into the Action of Alcohol on the Nervous System.* (Extr. du *Medical Times and Gazette,* n[os] de mars 1860.) London, in-8°, 20 p. Des expériences extrêmement ingénieuses, instituées sur des grenouilles et sur des chiens, ont convaincu M. Marcet que l'action de l'alcool sur l'économie animale s'explique à la vérité en grande partie par l'influence que cet agent exerce sur l'encéphale, après avoir pénétré dans le torrent circulatoire, mais qu'à côté de cette modification principale, il en est une autre, accessoire, dont il faut également tenir compte, à savoir : une impression particulière qui, s'exerçant localement sur les terminaisons nerveuses, est transmise au cerveau et retentit de là dans le reste de l'économie.

MARSH (sir Henry). *Observations on Transmitted Affections of the Stomach and on Disturbances of the Brain which give rise to Somnambulism, etc.* 1[re] partie. London, 1860, in-8°, 124 p.

MC. DONNELL (R.). *On the Physiology of Diabetic Sugar.* Dublin, 1858, in-8°, 27 p. — *Observations on the Habits and Anatomy of the Lepidosiren annectens,* Dublin, 1860, in-8°, 20 p., 4 pl.

MEIGS (J. Aitken). *Catalogue of the Human Crania, in the Collection of the Academy of Natural Sciences of Philadelphia.* Philadelphia, 1859, in-8°, 112 p. —

Hints to Craniographers. (Extr. des *Proceedings of the Academy of Natural Sciences of Philadelphia*, août 1858.) Broch. in-8°, 8 p. — *Description of a Deformed, Fragmentary Human Skull found in an ancient Quarry-cave at Jerusalem.* Philadelphia, 1859, in-8°, 20 p. — *Some Remarks on the Methods of studying and teaching Physiology.* (Extr. de *The North American Medico-Chirurgical Review.*) Philadelphia, 1859, in-8°, 86 p. — *Observations upon the Form of the Occiput in the various Races of Men.* (Extr. des *Proceedings of the Academy of Natural Sciences of Philadelphia*, sept. 1860. Broch. in-8°, 18 p.) Les conclusions de cette étude consciencieuse, basée sur l'inspection de 1125 crânes, sont presque toutes négatives au point de vue de la craniographie anthropologique. Aucune des trois formes types de l'occiput (occiput ovalaire et proéminent, o. aplati perpendiculairement et o. arrondi) n'est, d'après les recherches de M. Meigs, l'apanage exclusif d'une race ou d'une tribu particulière.

METCALFE (S.-L.) *Caloric : its Mechanical, Chemical and Vital Agencies.* 2 vol. in-8°, London, 1859.

MICHEL (Middleton). *Monography on the Pathology of the Pituitary Body.* (Extr. du *Charleston Medical Journal and Review*, vol. XV.) Charleston, 1860. Broch. in-8°, 81 p. A l'occasion d'un cas d'encéphaloïde du corps pituitaire qui s'est présenté à son observation, l'auteur a collationné la plupart des observations relatives aux lésions de ces organes, qui ont été publiées jusqu'à ce jour. Il résulte de l'analyse de ces faits que les affections du corps pituitaire peuvent donner lieu à des accidents cérébraux extrêmement variés et dont aucun n'a une valeur séméiologique absolue. Le symptôme le plus constant et le plus caractéristique, c'est l'amaurose double, non accompagnée de paralysie croisée, et due simplement à la compression du chiasma des nerfs optiques. Quant aux fonctions du corps pituitaire, rien dans les observations pathologiques n'est de nature à les révéler jusqu'ici.

MOTTLEY (Edward). *The Vital Statistics of the Town of Margate.* Revised edition, Margate, 1850, in-8°, 24 p.

OGLE (J.-W.). *Case of recurrent Anæsthesia of almost the entire Surface of the Body.* (Extr. des *Medico-Chirurgical Transactions*, vol. XLIII, 1860.) — *Cases brought before the Notice of the Pathol. Soc. of London.* (Extr. des *Transact. of the Path. Soc.*, vol. X.) Parmi ces cas, il en est un fort remarquable d'atrophie croisée d'une moitié du cerveau et du cervelet.

O'REILLY. *The Anatomy and Physiology of the Placenta.* New-York, 1860, in-8°, 111 p.

PANCERI (P.). *Del coloramento dell'albume d'uovo di gallina e dei crittogami che crescono nelle uova.* (Extr. des *Atti della Societa italiana di scienze naturali*, vol. II.) Broch. in-8°, 15 p., avec pl.

PAGET (James). *On the Cause of the Rhythmic Motion of the Heart.* (Extr. des *Proceedings of the Royal Society.*) London, 1857, in-8°, 16 p. L'intermittence rhythmique des contractions cardiaques s'explique par des alternatives régulières d'usure et de réparation des ganglions et des muscles du cœur, analogues à celles que l'on remarque dans le fonctionnement de tous les organes. Telle est, en résumé, l'opinion que l'auteur développe avec un talent remarquable dans cette brochure. — *A Case of Epilepsy with some uncommon Symptoms* (Extr. du *British medical Journal*). London, in-8°, 15 p.

PETTIGREW (J.). *On the Arrangement of the Muscular Fibres of the Ventricular Portion of the Heart of the Mammal.* (Extr. des *Proceedings of the Royal Society.* Edinburgh, avril 1860.) Broch. in-8°, 8 p.

Priestley (W.-O.). *Lectures on the Development of the Gravid Uterus.* London, 1860, in-8°, 110 p.

Remak (R.). *Galvanothérapie, ou de l'application du courant galvanique constant au traitement des maladies nerveuses et musculaires* (traduit de l'allemand par le doct. A. Morpain.) Paris, 1860, in-8°, 467 p.

Reynolds (J.-Russell). *The Facts and Laws of Life.* London, 1859, in-8°, 39 p.

Rush (J.). *The Philosophy of the Human Voice.* 5e edit., Philadelphia, 1859, in-8°, 677 p.

Samuel. *Ueber den Einfluss der Nerven auf den Entzündungsprozess.* Broch. in-8°. — Exposé d'expériences relatives au rôle des nerfs dans l'inflammation.

Searle (Ch.). *The Science of Life, Health and Disease.* London, 1860, in-8°, 284 p.

Thudichum (J.-L.-W.). *Essays in Toxicology.* Première partie. London, 1859, in-8°, 12 p. Exposé historique des faits relatifs à la recherche de l'arsenic.

Tigri (A.). *Sui globuli fisiologicamente decidui.* Bologna, 1859, in-8°, 20 p. Cette brochure est surtout consacrée à l'histoire des corpuscules blancs de la lymphe et des ganglions lymphatiques; c'est un développement ultérieur que M. Tigri donne à des opinions qu'il a déjà exposées à plusieurs reprises. Suivant cet habile physiologiste, les globules blancs formés dans la rate et les glandes lymphatiques, loin de se transformer en globules rouges, se dissolvent dans le plasma du sang qu'ils fournissent ainsi d'albumine.

Tilt (Edw.-J.). *On the Diseases of Women and Ovarian Inflammation.* 2d edition, London, 1853.

Virchow (R.). *Cellular Pathology as based upon Physiological and Pathological Histology* (traduit de l'allemand par F. Chance). London, 1860, in-8°, 511 p., 144 fig.

Waters (A.-T.-H.). *On the intimate Structure and the Distribution of the Blood-vessels of the Lung.* (Extr. des *Proceedings of the Royal Society*, London, 1859, in-8°, 12 p.) Ce travail est basé exclusivement sur les injections faites par M. Waters lui-même. L'auteur déclare qu'il n'a jamais rencontré de veines bronchiques correspondant aux ramifications intra-pulmonaires des artères bronchiques, et que ces ramifications se continuent toutes avec le système des veines pulmonaires. — *The Anatomy of the Human Lung.* London, 1860, in-8°, 232 p. — *Observation on the Physiology and Pathology of the Nervous System.* London, 1859, in-8°, 37 p.

Wetzlar (L.). *Practical Observations on the Cure of Syphilitic Affections by the Aix-la-Chapelle hot Sulphureous Waters.* Aix-la-Chapelle, in-8°, 25 p.

Wood (G.-B.). *A Treatise on Therapeutics and Pharmacology.* 2 vol. in-8°, Philadelphia, 1856.

LISTE DES AUTEURS

DES MÉMOIRES ORIGINAUX ET TRADUITS

DES TRAVAUX ANALYSÉS, ETC.

(Nos IX A XII, 1860)

I. MÉMOIRES ORIGINAUX.

II. TRADUCTIONS.

III. EXTRAITS DE PUBLICATIONS PÉRIODIQUES.

IV. ANALYSES DE LIVRES, ETC.

V. MÉLANGES.

TABLE ANALYTIQUE

DES MATIÈRES CONTENUES DANS LES Nos IX A XII, 1860, VOL. III

(Les chiffres romains indiquent les nos, les chiffres arabes les pages)

Les explications des planches se trouvent :

Planches I, II, n° IX; planche V, n° X; planches XI, XII, n° XII, à la fin du Mémoire de MM. Robin et Magitot, t. IV (1861).

Planches III, IV, n° IX, p. 84-87.

Planches VI, VII, VIII, IX, n° XI, pages 497-501.

Planche X, n° XII, page 612.

ERRATA

Page 76, ligne 5, *au lieu de :* confernes, *lisez :* conferves.
Page 135, ligne 9, *au lieu de :* consistance, *lisez :* constance.
Page 138, ligne 6, *au lieu de :* inévitable, *lisez :* véritable.
Page 508, ligne 30, *au lieu de :* heure, *lisez :* minute.
Page 518, ligne 18, *au lieu de :* 7, *lisez :* 0,7
Page 637, ligne 4, *après :* différentes, *ajoutez :* mais non pas.
Page 637, ligne 34, *au lieu de :* toutes les quatre minutes, *lisez :* de minute en minute.

TABLE DES MATIÈRES DU N° XII

(Octobre 1860)

I. Mémoires originaux.

II. Mélanges.

III. Tables de l'année 1860.

PARIS. — IMPRIMERIE DE J. CLAYE, RUE SAINT-BENOIT, 7.

